Die

chronischen Krankheitszustände der Rinderlunge

(mit Ausschluss der tuberkulösen Veränderung)

beobachtet an den Schlachttieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen philosophischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Oskar Oelkers, prakt. Tierarzt

in Leipzig.

HANNOVER.
FERD. ASCHHOFF.
1906.

Die

chronischen Krankheitszustände der Rinderlunge

(mit Ausschluss der tuberkulösen Veränderung)

beobachtet an den Schlachttieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen philosophischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Oskar Oelkers, prakt. Tierarzt

in Leipzig.

ACAD. LIBRARY BIBL.

HANNOVER.
FERD. ASCHHOFF.
1906.

Angenommen von der mathematisch-naturwissenschaftlichen Sektion auf Grund der Gutachten der Herren Eber und Kirchner.

Leipzig, den 3. August 1906.

Der Prokanzellar:

Marx.

Meiner Frau.

Die chronischen Krankheitszustände der Rinderlunge (mit Ausschluss der tuberkulösen Veränderung) beobachtet an den Schlachttieren.

Durch die Einführung des Reichsfleischbeschaugesetzes ist den die Beschau ausübenden Tierärzten Gelegenheit gegeben, in reichem Masse Krankheitszustände an den Schlachttieren zu beobachten, die früher nicht in solcher Fülle zur Beobachtung gelangten. Vor allem kommen die Erkrankungen auch in noch frühen Stadien vor das tierärztliche Auge, wodurch die Erforschung der ersteren wesentlich gefördert wird. Es wirkt daher die Einführung des erwähnten Gesetzes nicht nur in sanitärer Beziehung, in dem dadurch ein Schutz vor den Gefahren beim Genuss gesundheitsschädlichen Fleisches gewährt ist, sondern es dient dieselbe auch in erheblichem Masse dazu, sowohl das eigene Wissen des einzelnen zu bereichern, als auch die veterinär medizinische Wissenschaft als solche zu fördern.

Diese Dienste, die der tierärztlichen Wissenschaft hierdurch geleistet werden, kommen allerdings in erster Linie der pathologischen Anatomie zu gute, aber sie fördern fernerhin auch die klinische Diagnostik und zwar einmal dadurch, dass durch statistische Beobachtungen die relative Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Krankheiten festgestellt werden kann und zum anderen dadurch, dass wir in der Lage sind, aus der Art, wie die Krankheiten pathologisch-anatomisch in die Erscheinung treten, Schlüsse auf die klinischen Momente zu ziehen.

Es ist aber gerade neuerdings von Wichtigkeit, die klinische Diagnose der Tuberkulosis nach Möglichkeit zu sichern, da die klinische Feststellung der Tuberkulosis bei der Tilgung dieser Krankheit eine bedeutende Rolle spielt. Und hier kommt besonders die Rinderlunge als dasjenige Organ in Frage, das am häufigsten an Tuberkulosis erkrankt. Die Kenntnis der übrigen chronischen Krankheitszustände der Rinderlunge ist somit gleichfalls in den Vordergrund des Interesses gerückt, um eine Verwechselung der Lungentuberkulosis mit anderen chronischen Krankheitszuständen dieses Organs zu vermeiden.

Durch den Direktor des Veterinär-Institutes der Universität Leipzig, Herrn Professor Dr. A. Eber, wurde ich auf das Wichtige der oben erwähnten Fragen aufmerksam gemacht. Es sei mir daher gestattet, Herrn Professor Dr. Eber für diese Anregung, wie auch für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und die jederzeit gewährte freundlichste Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

In reichlichem Masse hatte ich Gelegenheit, das Material für die vorliegende Arbeit am Schlachthofe zu Leipzig zu finden. Ich möchte daher an dieser Stelle auch dem Direktor des Schlachthofes zu Leipzig, Herrn Bezirkstierarzt Hengst, meinen Dank dafür aussprechen, dass er mir bereitwilligst gestattete, die Untersuchungen an den Schlachttieren am Schlachthofe zu Leipzig vorzunehmen. Ebenso gebührt mein Dank allen werten Kollegen am Schlachthofe zu Leipzig, die mich bei meinen Untersuchungen unterstützten.

Da die Tuberkulosis von meinen Beobachtungen ausgeschlossen wurde, so wurden auch chronische Krankheitszustände der Rinderlunge nicht berücksichtigt, die gepaart mit der Tuberkulosis vorkamen.

Untersucht wurden von mir im ganzen fünftausend Rinderlungen und die vorgefundenen chronischen Krankheitszustände wurden nach den folgenden Gruppen geordnet:

A. Parasitäre Erkrankungen:
   1. Echinokokken.
   2. Leberegel.
B. Actinomykosis.
C. Pneumonien.

Material und Untersuchungsmethoden.

Wie ich bereits erwähnte, habe ich das Material für meine Untersuchungen den am Schlachthofe zu Leipzig geschlachteten Tieren entnommen.

Im Anschluss an die Untersuchung nahm ich dann den betreffenden makroskopischen Krankheitsbefund auf. Es würde jedoch zu weit geführt haben, wenn ich letztere sämtlich in den Text der vorliegenden Arbeit wörtlich hineingezogen hätte; daher habe ich dieselben zum Teil in zusammenfassender Weise wiedergegeben, und nur dort, wo der betreffende makroskopische Befund von besonderem Interesse ist, findet er sich in wörtlicher Wiedergabe vor.

Was die Ausführung der von mir angefertigten Präparate anbelangt, so wurde das Material in üblicher Weise in Formalin und aufsteigendem Alkohol gehärtet. Die von dem in Paraffin eingebetteten Material hergestellten Schnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin oder, wo es notwendig erschien, nach van Gieson gefärbt. In einzelnen Fällen ergab sich die Notwendigkeit, sowohl eine besondere Behandlung des Materials, als auch spezifische Färbemethoden anzuwenden. Diese Abweichungen sind dann in dem betreffenden Kapitel besonders angeführt. Die Literatur für die vorliegende Arbeit ist bei den einzelnen Abschnitten der Übersichtlichkeit halber angegeben. Eine Zusammenstellung der Literaturangaben findet sich am Schlusse der Arbeit.

Echinokokken.

Was zunächst die Häufigkeit des Vorkommens von Echinokokken in den Lungen des Rindes anbelangt, so werden diese Parasiten in dem Organe verhältnismässig oft angetroffen.

Eine Rekapitulation der Statistik über die bisher darüber angestellten Beobachtungen gibt Lichtenheld (5) in seiner Arbeit „Über die Fertilität und Sterilität der Echinokokken bei Rind, Schwein, Schaf und Pferd."

Erwähnt sei hierbei, dass der Prozentsatz bezüglich der von Echinokokken befallenen Rinderlungen in den verschiedenen Gegenden erheblich schwankt, und dass nach Längrich, wie Ostertag (6) erwähnt, bei den mit Echinokokken behafteten Rindern in $^2/_3$ bis $^3/_5$ aller Fälle die Lungen und Lebern gleichzeitig und in $^1/_5$ bis $^1/_6$ aller Fälle jedes Organ allein befallen war.

Bei meinen Beobachtungen wurde nicht berücksichtigt, ob auch noch andere Organe mit Echinokokken behaftet waren. Festgestellt wurden von mir 355 Fälle von Echinokokken, welche Zahl bei 5000 untersuchten Rinderlungen einem Prozentsatz von 7,1 % entspricht.

Aus der Literatur geht hervor, dass die Art, wie die Echinokokken in den Lungen der Rinder aufzutreten pflegen, was die Grösse und Anzahl der Blasen sowie deren Verteilung im Lungengewebe anbelangt, durchaus verschieden ist. Sie können Erbsen- bis Faust- ja Kindskopfgrösse erreichen, sie werden öfter nur in wenigen Exemplaren angetroffen und befinden sich dann meistens unter der Pleura, oder aber sie können auch das gesamte Lungengewebe in disseminierter Form durchsetzen. In diesem Falle bleiben dann die im Lungengewebe befindlichen Blasen klein (bis haselnussgross), während die unter der Pleura befindlichen relativ grösser (bis walnussgross) werden können.

Im folgenden möchte ich noch einige Fälle erwähnen, die in der Literatur namhaft gemacht sind, und zwar handelt

es sich dabei um Befunde, bei denen die Echinokokken in besonders grosser Zahl, oder ausnahmsweise grosse Blasen in den Lungen vorhanden waren.

So beschreibt Uhse (7) einen Fall, bei dem die Rinderlungen häutigen, mit Kartoffeln gefüllten Säcken glichen. Görig (3.) berichtet, dass er eine Rinderlunge stark durchsetzt mit Echinokokkenblasen fand; die Flüssigkeit in den Blasen war dabei entweder getrübt, oder es fand sich an Stelle der Flüssigkeit eine krümlich kalkige Masse vor. Becker (1) stellte in einer Rinderlunge 2300 Echinokokkenblasen fest. Nach Kitt (4) sind die mit Echinokokken behafteten Lungen schwerer als normale. Es ragen die an der Peripherie gelegenen Echinokokkusblasen halbkuglig über die Pleura hervor.

Nach der Grösse und Anzahl, sowie nach der Verteilung der Echinokokkenblasen im Lungengewebe richten sich auch die dadurch im letzteren bedingten pathologischen Veränderungen. Wenn die Echinokokken in geringer Anzuhl und Grösse vorhanden sind, so geben sich diese Veränderungen makroskopisch lediglich als eine grauweisslich erscheinende Kapsel zu erkennen, während das umliegende Lungengewebe gesund erscheint. Es sei hier erwähnt, dass nach Lichtenheld (5.) die Bindegewebscyste der fertilen Echinokokken bei jungen Blasen eine Dicke von 0,5 mm, bei alten von bis zu 6 mm aufweist, während sich alle sterilen Echinokokkusblasen durch eine schwache Bindegewebscyste auszeichnen, und die älteren Blasen der sterilen Echinokokken nur eine unbedeutend stärkere Wandung als die jüngeren besitzen. Es kommen jedoch diese Verhältnisse für die vorliegende Untersuchung nicht in Betracht, da ja die Einwirkung der Cyste auf das Gewebe im allgemeinen keine bedeutende ist, wenn auch der Reiz des fertilen Echinokokkus erheblicher ist als wie der des sterilen. Dieser mehr oder weniger starke Reiz findet seinen Ausdruck lediglich in einer entsprechend dickeren oder dünneren Kapsel, sofern man von der Verschiedenheit des histologischen Baues derselben

absieht. Für die Veränderungen im Lungengewebe selbst sind, wie bereits erwähnt, vor allem Grösse, Anzahl und Sitz der Echinokokkenblasen die massgebenden Faktoren.

Ganz besonders zeigt sich dies, wenn die Echinokokken in multipler Form durch das ganze Lungengewebe verteilt sind. Diese Art der Erkrankung fand ich in sieben Fällen vorliegend. Der hierbei festgestellte makroskopische Befund ist folgender.

Makroskopischer Befund.

Meist sind es ältere Tiere von 7 bis 12 Jahren. Die Lebern der Tiere sind in sämtlichen Fällen von zahlreichen erbsen- bis kirschgrossen Echinokokkusblasen durchsetzt. — Die Lungen erscheinen von aussen uneben, mit vielen erbsen- bis kirschgrossen Prominenzen versehen. Die Pleura ist glanzlos, getrübt, teilweise von grauweisslicher Farbe. Die Lungen sind bedeutend vergrössert und machen den Eindruck, als ob sie sich in vollem Inspirationszustande befinden. Die erwähnten, über die Pleura hervorragenden Stellen sind teils von fluktuierender, teils — und zwar besonders an den weisslich aussehenden Stellen — von festweicher Konsistenz. Beim Durchtasten der Lungen sind im Lungengewebe zahlreiche Knoten von fester Konsistenz zu fühlen. Die Knoten haben dieselbe Grösse wie die oben erwähnten, über die Pleura ragenden Prominenzen. Auf dem Querschnitt spritzt aus einem Teil dieser Knoten eine mehr oder weniger getrübte Flüssigkeit, bei anderen entquillt diesen eine grünlich gelbe, teilweise feuchte, käsige, teilweise mehr trockene und bröcklige Masse. Die sich aus den Höhlungen nach Entfernung des Inhaltes der Knoten loslösende Membran war bei den mit Flüssigkeit gefüllten Blasen weiss und erschien gefältelt; dort, wo ein käsiger und bröckliger Inhalt vorhanden war, war sie gelb bis grünlich gelb gefärbt. Die Oberfläche der Membran war bei den mit flüssigem Inhalt versehenen Blasen glatt, mit

Ausnahme der erwähnten Falten; bei den Blasen mit käsigem Inhalt war die Membran rauh und zeigte kleine Vertiefungen. Im übrigen erschien das Lungengewebe auf dem Querschnitt dunkelrot und durchzogen von bindegewebigen Strängen, die eine Dicke von bis zu 6 mm aufweisen. Die Schnittfläche war feucht und auf Druck liess sich aus den Bronchien in mässiger Menge schleimige Flüssigkeit herauspressen.

Was den vorliegenden Befund auszeichnet, ist die multiple Form der Erkrankung, ferner die makroskopisch festzustellende Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, endlich aber auch der teilweise verkäste Inhalt, sowie die relativ geringe Grösse der Echinokokkusblasen. Dieser letzte Umstand findet seine Erklärung dadurch, dass sich die Echinokokkusblasen infolge der grossen Anzahl am Wachstum hinderten. Da aber auch in sämtlichen Fällen die teilweise eingetretene Verkäsung vorhanden war, so schliesse ich, dass dieser Verkäsungsprozess durch die Wachstumsbehinderung begünstigt wurde.

Mikroskopischer Befund.

Den histologischen Befund der bindegewebigen Cyste der Echinokokkusblasen fasst Lichtenheld (5) folgendermassen zusammen: „Die Bindegewebshülle der Echinokokken entsteht aus einer reaktiven Entzündung des betreffenden Organs mit nachfolgender Bindegewebsbildung. Bei den sterilen Echinokokken behält die innere Schicht ihren zellenreichen Charakter. In demselben Grade, wie eine Umwandlung der äuseren Schichten derselben in fibrilläres Bindegewebe erfolgt, findet in ihren inneren Teilen eine Neubildung zelliger Elemente statt. Diese Prozesse erfolgen nur sehr langsam. Das Dickenwachstum der Cyste ist infolgedessen ein sehr geringes. Bei den fertilen Echinokokken werden die inneren Schichten in fibrilläres Gewebe umgewandelt, in dem äusseren, sowie in dem angrenzenden interstitiellen Gewebe des Organs erfolgt eine Neubildung zelliger Elemente mit nachfolgender

Umwandlung ihrer inneren Schichten in fibrilläres Bindegewebe.“ Für diese verschiedenartige Entwicklung nimmt Lichtenheld den verschiedenen Reiz steriler und fertiler Echinokokken als Ursache an. Bei ersteren beschränkt er sich nur auf die innere Schicht der Cysten, die dann durch Neubildung von Bindegewebe oder Bildung von Riesenzellen reagieren. Die fertilen Echinokokken verhindern durch ihren intensiven Reiz die Zellvermehrung in ihrer nächsten Umgebung und rufen solche in den entfernteren äusseren Schichten und dem interstitiellen Gewebe hervor.

Diese Beobachtungen Lichtenhelds konnte ich bestätigen, erwähnen will ich jedoch, dass bei den von mir angefertigten Präparaten die Reizwirkung des fertilen Echinokokkus auf das interstitielle Gewebe nur auf eine sehr kurze Strecke zu erfolgen war.

Abgesehen von dieser Veränderung des interstitiellen Gewebes bei fertilen Echinokokken hat Lichtenheld die Beschaffenheit des weiteren umgebenden Lungengewebes nicht in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Obgleich ich nun meine Beobachtungen über das veränderte Lungengewebe weiter unten geben werde, möchte ich bereits hier von denselben folgendes herausgreifen. Bei sämtlichen Präparaten fand ich, dass die Alveolenwände des die Kapsel unmittelbar umgebenden Lungengewebes komprimiert waren. Es bestand Atelektase und zwar in einer Form, dass diese atelektatischen Lungenpartien eine Schicht um die Echinokokkusblase bildeten (Fig. I). Ganz besonders ausgeprägt fand ich diese atelektatische Schicht bei denjenigen Echinokokken, deren Cystenwandung Lichtenheld als solche steriler Echinokokken von typischem Aufbau beschreibt. An der Wandung der Echinokokkusblasen selbst konnte ich die von Lichtenheld beobachtete Dreischichtung gleichfalls konstatieren. Ich fand weiterhin ebenso im Inneren Riesenzellen und stern- oder spindelförmige Bindegewebszellen mit ovalen Kernen, auf die dann rundliche Zellen mit ebensolchen Kernen und endlich

fibrilläres Bindegewebe nach aussen folgten. An diese Kapsel schliesst sich dann die erwähnte atelektatische Schicht an, sodass wir, wenn von der Beschaffenheit der Kapsel abgesehen und die Schichtung des den Echinokokkus umgebenden Gewebes im allgemeinen berücksichtigt wird, von einer vierten Schicht sprechen können, die sich durch atelektatische Beschaffenheit des Lungengewebes zu erkennen gibt.

Diese im vorhergehenden erwähnte atelektatische Schicht des Lungengewebes um die Echinokokkusblase ist auf den Druck zurückzuführen, welchen die wachsende Cyste auf das umgebende Lungengewebe ausübt. Demselben Druck der Cyste sind auch die Veränderungen zuzuschreiben, die wir weiterhin in den Lungen vorfinden. Daher sind diese Veränderungen bei den kleineren Echinokokkusblasen nur ganz unbedeutend, da hier der von der Cyste ausgeübte Druck noch wenig erheblich ist. Hierbei ist allerdings der Fall ausgeschlossen, dass die kleineren Echinokokkusblasen in grosser Anzahl vorhanden sind.

So finden wir bei solchen vereinzelt sich vorfindenden, kleineren Echinokokkusblasen mit Ausnahme der erwähnten Atelektase in unmittelbarer Umgebung der Kapsel, sowie einer stärkeren Füllung der Blutgefässe in dieser Zone keinerlei pathologische Veränderungen.

Bei den grossen Echinokokkusblasen prägt sich diese atelektatische Beschaffenheit des die Kapsel umgebenden Lungengewebes stärker aus, und es finden sich auch an etwas weiter von der Kapsel gelegenen Stellen ab und zu atelektatische Herde; auch ist hier eine deutliche Stauung in den kleineren Blutgefässen festzustellen. Hierzu kommt bei den grössten Echinokokkusblasen eine teilweise Anfüllung mit wenig Zellen enthaltendem Exsudat in den kleineren Bronchien, die sich in unmittelbarer Umgebung der Cyste befinden, sowie eine geringgradige Abschuppung der Epithelien in diesen Bronchien.

Am auffallendsten sind diese Erscheinungen bei der disseminierten Form der Echinokokkusblasen in den Rinderlungen. Neben den komprimierten Alveolen finden wir hier eine stark ausgeprägte Injektion der Gefässe. Das Lumen der Bronchien erscheint gleichfalls zusammengedrückt, und in denselben findet sich ähnlich wie bei den grössten Echinokokkusblasen wenig zellarmes Exsudat, untermischt mit einigen desquamierten Epithelien. Hervorzuheben ist bei diesen Veränderungen an den Brochien, dass dieselben an jenen Stellen, wo die Echinokokkusblasen weiter auseinanderlagen, geringer wurden und teilweise ganz verschwanden. Endlich hat diese disseminierte Form der Echinokokkusblasen auch noch eine Veränderung im interstitiellen Bindegewebe zur Folge. Dasselbe tritt hier in breiten Strängen in die Erscheinung und ist stark durchfeuchtet. Mit dieser stärkeren Durchfeuchtung des interstitiellen Bindegewebes scheint jedoch eine geringe Vermehrung der fibrillären und zelligen Bestandteile desiselben Hand in Hand zu gehen.

Wenn ich die durch Echinokokken in der Lunge des Rindes bedingten Veränderungen zusammenfasse, so komme ich zu folgendem Resultate: Entscheidend für die Art der letzteren sind Grösse und vor allem die Anzahl der vorhandenen Echinokokkusblasen. Der entzündliche Reiz der Echinokokken findet mit der Bildung einer bindegewebigen Kapsel seinen Abschluss, wobei die Kapsel hinsichtlich fertiler und steriler Echinokokken so differenziert ist, wie Lichtenheld (5) beschrieben hat.

Die weiteren Veränderungen im Lungengewebe sind passiver Natur und beruhen auf einer Kompression des Lungengewebes, hervorgerufen durch das Wachstum der Echinokokkusblasen.

Leberegel.

Das Vorkommen von Leberegeln beziehungsweise den Eiern derselben in den Lungen der Rinder und die dadurch bedingten pathologischen Veränderungen in diesem Organe sind kein so häufiger Befund wie derjenige von Echinokokken in den Rinderlungen. Unter den von mir untersuchten Lungen fanden sich 44, in denen der Parasit vorhanden war. Es ergibt sich daher für die Anwesenheit von Leberegeln in den Rinderlungen bei den von mir angestellten Untersuchungen ein Prozentsatz von 0,88 %.

In der Literatur hat wohl Reul (17) im Jahre 1880 zuerst das Vorkommen von Leberegeln in den Rinderlungen erwähnt. Im Jahre 1885 beschreibt Raillet (16) zwei solcher Fälle näher und erwähnt, dass in den Lungen Cysten vorhanden waren, die mit dicken Wänden versehen und stellenweise verkalkt waren. In den Cysten befand sich eine bräunliche fadenziehende Flüssigkeit und darin ein freies Distomum. Die Cysten waren nuss- bis kastaniengross. Ähnliche Beobachtungen teilen dann Schmidt (18), Frank (8), Morot (13), Makoldy (11), Oppenheim (14) und Meltzer (12) mit. Frank (8) fand die beobachteten Distomen zur Hälfte verkleinert vor, während Makoldy (11) in 10 % der Lungen von geschlachteten Rindern vollkommen entwickelte Distomen und zwar stets im rückwärts gelegenen Teil der Lungen feststellte, Morot (13) beobachtete Leberegel in dem Bronchus einer Kuh, der dadurch verstopft war. Er fand auch später ähnliche Fälle, bei denen sowohl Dilatationen der Luftröhre als auch Lungencysten vorhanden waren. Meltzer (12) endlich berichtet, dass im vorderen rechten und hinteren linken Lappen der Lunge einer Kuh Leberegelcysten vorhanden waren, von denen die eine 5, die andere 3 cm im Längsdurchmesser mass und beide einen Breitendurchmesser von 2,5 cm hatten. Aus einer Narbe an der kleineren Cyste schliesst Meltzer, dass sie einmal ihren Inhalt in den Brustfellsack entleert hatte. Ostertag (15) gibt an, dass die durch Leberegel in den

Lungen hervorgerufenen Knoten die Grösse einer Kastanie erreichen können. Kitt (10) beschreibt die Leberegelcysten als blasige Stellen von derber, kalkiger Beschaffenheit, welche auf dem Durchschnitt eine braune, rötliche, gelbe, olivenfarbige, syrupartige Flüssigkeit vorweisen. In der Flüssigkeit findet man Eier oder allenfalls auch kleine 1 bis 1½ cm lange, 3 bis 7 mm breite Exemplare von Leberegeln vor. Die Cysten sind nach Kitt meist nussgross, ovoid oder scheibenförmig, von einer fibrösen und kalkig inkrustierten, grauweissen bis rötlichen Schicht gegen das Lungengewebe abgeschlossen. Die Höhle kommuniziert selten mit einem Bronchus. Weiterhin ergibt sich aus der Literatur, dass in einzelnen Fällen ei- und selbst apfelgrosse Leberegelcysten in den Rinderlungen zur Beobachtung gelangten. Meist ist jedoch nur eine Cyste erwähnt, während mehrere derselben (in einem Falle 10 Stück) seltener in einer Lunge vorgefunden wurden. Ein mikroskopischer Befund über die Cystenwand selbst, sowie über die durch das Vorhandensein des Parasiten in der Lunge bedingten pathologischen Veränderungen ist bisher in der Literatur nicht zu finden.

Nebenbei sei hier erwähnt, dass über die Art der Invasion von Leberegeln in die Lungen zwei Ansichten bestehen. Nach Oppenheim gelangen die Parasiten bei der Futter- und Getränkaufnahme von der Rachenhöhle aus in die Trachea. Dieser Ansicht wären die oben angegebenen Beobachtungen Morot's (13) an die Seite zu stellen. Die meisten Autoren dagegen vertreten die Ansicht, dass die Distomen auf dem Wege der Blutbahn von der Leber aus einwandern. Ich glaube mich der Aspirationstheorie Oppenheim's (14) anschliessen zu müssen. Da sich jedoch ein neues Moment für diese Art der Invasion aus meinen mikroskopischen Beobachtungen ergibt, so lasse ich die Betrachtung darüber erst nach dem mikroskopischen Befunde folgen.

Makroskopischer Befund.

Was den makroskopischen Befund bei dem Vorhandensein von Leberegeln in den Lungen des Rindes anbelangt, so stimmen meine Feststellungen im allgemeinen mit den in der Literatur beschriebenen Fällen überein. Die Anwesenheit vollkommen entwickelter Leberegel, die Makoldy (11) in den Rinderlungen festgestellt haben will, konnte ich nicht bestätigen, sondern ich fand den Parasiten in sämtlichen Fällen wie Frank (8) und Kitt (10) ihn beschreiben, nämlich kleiner wie die in den Lebern gefundenen Exemplare, verschrumpft vor. In den Cysten befanden sich ferner die Distomen meist nicht in der Flüssigkeit, sondern in kleinen Höhlungen der Seitenwand. Was die Grösse der Cysten anbelangt, so wird dieselbe als im Durchschnitt nussgross bezeichnet und Ostertag (15) erwähnt, dass sie bis kastaniengross werden können. Wie aber Kitt (10) bereits schreibt, werden solche in Apfelgrösse angetroffen und ich konnte diese Tatsache nicht nur bestätigen, da ich dreimal Leberegelcysten in Rinderlungen vorfand, die ca. Apfelgrösse besassen, sondern ich stellte sogar eine solche Cyste fest, die reichlich mannesfaustgross war. Über diese letztere lasse ich den makroskopischen Befund hier folgen:

Das Tier ist eine 8jährige Kuh. Die Leber ist völlig von Leberegeln durchsetzt und in entsprechender Weise verändert. Die rechte Lunge ist normal. Die Pleura der linken Lunge zeigt über den ganzen Hauptlappen hin ein mattweissliches Aussehen, bis auf eine ca. handtellergrosse Stelle im hinteren Teil dieses Lungenlappens. Hier erscheint die Pleura hervorgewölbt und von speckigem Aussehen, dass sich allmählich in den mattweisslichen Ton der Umgebung verliert Die Konsistenz dieses über die Pleura ragenden Lungenteiles ist hart; auch ist beim Palpieren ein der Krepitation gebrochener Knochen ähnliches Geräusch zu konstatieren. Ferner ist festzustellen, dass dieser veränderte Lungenteil als reichlich mannesfaustgrosser Knoten im Lungengewebe liegt. Das Durch-

schneiden dieses Knotens mit dem Messer ist nur schwer möglich. Nach dem Eröffnen zeigt sich eine Höhlung, die von einer verkalkten, 9 mm dicken, grauweiss aussehenden Wand umschlossen wird. Die Höhlung ist ausgefüllt mit einer grünlichbraunen, schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit. Die innere Wandung ist uneben, sie zeigt kleine Nebenhöhlungen, deren Wandungen nach dem Innenraume vorspringen. Die äussere Wandung grenzt sich durch ihre grauweisse Färbung auf dem Querschnitt scharf gegen das umliegende Lungengewebe ab, doch bemerkt man, dass die mit der Wandung in Verbindung stehenden Teile des interstitiellen Bindegewebes verdickt sind. Die Farbe des unmittelbar neben der Cystenwand gelegenen Lungengewebes ist im übrigen dunkelrot und der Querschnitt ist feucht. Die in diesem Teile liegenden Bronchien zeigen eine verdickte Wandung; bei grösseren Bronchien ist auch eine gefältelte Schleimhaut sowie eine bräunlichrote Färbung derselben zu erkennen. Ein Zusammenhang der Cyste mit Bronchien ist nicht festzustellen. Bei Querschnitten, die in einer Entfernung von 5 cm von der Cystenwand angelegt werden, macht sich die Verdickung des interstitiellen Bindegewebes noch bemerkbar. Die Stärke der Bronchien sowie deren sonstige Beschaffenheit ist hier, soweit die Beurteilung makroskopisch möglich ist, normal. Das Lungengewebe erscheint an diesen Lungenpartien dunkler und der Querschnitt ist feuchter wie bei Querschnitten, die ca. 10 cm von der Cyste entfernt angelegt werden. An diesen Stellen ist dann eine Veränderung des Lungengewebes makroskopisch nicht mehr festzustellen. In der Cyste befinden sich drei Exemplare von Distomum hepaticum. Dieselben sind 1,2 bis 1.4 cm lang und liegen in den oben beschriebenen Nebenhöhlen der Cyste.

Mikroskopischer Befund.

Die histologische Beschaffenheit der Leberegelcyste selbst wie auch die pathologisch-histologischen Veränderungen des bei der Erkrankung beteiligten Lungengewebes sind bisher noch nicht beschrieben worden.

Zunächst stellte ich in der die Cyste ausfüllenden Flüssigkeit zahlreiche Eier von Distomum hepaticum fest.

Zur Untersuchung der verkalkten Kapsel wurde das Präparat, nachdem es in Formalin und aufsteigendem Alkohol gehärtet war, zunächst in 10% Salpetersäure enthaltendem Alkohol entkalkt; es kam dann 48 Stunden in eine gesättigte Lösung von kohlensaurem Kalk in 95 prozentigem Alkohol, um dann in gleicher Weise wie die übrigen Präparate behandelt zu werden.

Die Kapsel ergibt unter dem Mikroskope folgendes Bild: Man erkennt an derselben drei Schichten, von denen sich die innere scharf gegen die mittlere abgrenzt, während die letztere allmählich in die äussere Schicht übergeht. Die innere Schicht besteht aus Rundzellen, die teilweise sehr gross erscheinen. Im zentralen Teile dieser Schicht finden sich ausserdem noch Fettröpfchen, Detritusmassen sowie einige Eier von Distomum hepaticum, die beim Anfertigen der Schnitte halbiert sind (Fig. II). Nach der mittleren Schicht zu sind in der inneren Schicht an zahlreichen Stellen Anhäufungen von roten und einzelnen weissen Blutkörperchen vorhanden, die auf stattgehabte Blutungen schliessen lassen. Ferner fällt hier der Reichtum an Blutgefässen auf, und es finden sich auch zahlreiche spindelförmige Bindegewebszellen vor, wodurch diesem Teil der Schicht der Charakter des Granulationsgewebes verliehen wird. Die mittlere Schicht weist als vorherrschenden Bestandteil Knochengewebe auf, welches zum Teil — wie die durch die angewandte Haematoxylin-Eosin-Färbung deutlich sichtbare blaue bis bläulichgraue Farbe der Partien zeigt — echten Knochen darstellt. Ein anderer Teil dieses Knochengewebes hat sich noch nicht völlig zu echtem Knochen ent-

wickelt und ist durch seine deutliche rote Farbe ausgezeichnet. Diese Teile zeigen den Charakter des osteoiden Gewebes. Die in dem letzteren vorhandenen Knorpelzellen sind verhältnismässig klein. Unterbrochen wird dieses osteoide Gewebe von primordialen Markräumen, in denen teilweise Osteoblasten noch vorhanden sind (Fig. III). Auffallend ist auch in dieser Schicht noch der Zellenreichtum des Zwischengewebes. Ferner finden wir hier auch ähnliche Blutungen wie in der inneren Schicht, doch sind dieselben nicht in so reichlichem Masse vorhanden. Endlich sind in dieser mittleren Schicht an einigen Stellen noch locker angeordnete und dünne Bindegewebsfasern vorhanden. Die äusserste Schicht der Cystenwandung besteht aus dicken, zu Bündeln vereinigten Bindegewebsfasern, in die nur spärlich Rundzellen eingelagert sind, und in denen sich auch hier und dort vereinzelte Blutgefässe finden. Nach der mittleren Schicht zu werden die Bindegewebsfasern feiner und liegen nicht mehr in Bündeln, sondern bilden ein lockeres Netzwerk; auch finden sich hier bereits einige Rundzellen zerstreut vor. Mit diesem Teile der äusseren Schicht geht die letztere allmählich in die mittlere Schicht über.

Die durch Leberegel in der Lunge bedingten pathologisch-histologischen Veränderungen des Lungengewebes zeigen einen ähnlichen Charakter wie die durch Echinokokkenblasen hervorgerufenen. Nur scheint hier der entzündliche Reiz intensiver zu sein, denn die Ausstrahlungen des entzündlichen Vorganges machen sich noch auf eine Entfernung von 6 cm, von der Kapselwand abgerechnet, bemerkbar. So finden wir hier besonders in der Umgebung der Kapsel in den Bronchien eine geringgradige Quellung und teilweise Desquammation des Epithels, sowie eine jedoch nicht vollständige Anfüllung der Bronchien mit einem nur wenig Zellen enthaltenden Exsudat. In der Umgebung dieser Bronchien kann man an einigen Stellen noch Anhäufungen von Rundzellen konstatieren. Auch das interstitielle Bindegewebe, das im übrigen stark durchfeuchtet ist, erscheint in geringem Masse mit in den

entzündlichen Prozess hineingezogen; es zeigt eine Vermehrung seiner fibrillären und zelligen Bestandteile. In weiterer Entfernung von der Kapselwand werden dann die erwähnten Veränderungen immer schwächer.

Als neues Moment tritt dann eine Erweiterung und teilweise bestehende Zerreissung der Alveolen hinzu. Es besteht in der äusseren Umgebung des Herdes auf eine kurze Strecke ein alveoläres Emphysem, wie es auch bei den Echinokokken festgestellt wurde. Ebenso wie bei den letzteren findet sich auch hier um die Cyste eine atelektatische Schicht des Lungengewebes.

Was die durch Leberegel hervorgerufenen Veränderungen im Lungengewebe von den durch Echinokokkenblasen bedingten unterscheidet, ist der geringe Grad der Stauungserscheinungen, welche Tatsache dadurch erklärlich ist, dass die Echinokokkenblase ein erheblich schnelleres Wachstum besitzt wie eine Leberegelcyste. Dagegen treten bei den letzteren die entzündlichen Erscheinungen mehr in den Vordergrund und zwar waren dieselben auch noch in grösserer Entfernung von der Cystenwand zu konstatieren, trotzdem die Bronchien nicht mit der Cyste in Verbindung standen. Ich führe diese Veränderungen daher darauf zurück, dass die Invasion der Leberegel wahrscheinlich nicht vom Blute aus, sondern der Ansicht Oppenheims (14) entsprechend durch Aspiration erfolgte. Es sind also die erwähnten entzündlichen Erscheinungen Residuen, hervorgerufen durch die Wanderung der Parasiten nach erfolgter Aspiration.

Aktinomykosis.

Das Vorkommen aktinomykotischer Erkrankungen der Rinderlunge ist keine allzu seltene Erscheinung. Diese Ansicht ist bereits von Jensen (24) ausgesprochen, der mitteilt, dass in Kopenhagen im Jahre 1890 35 Rinderlungen wegen Aktinomikosis derselben beschlagnahmt wurden. Rassmussen (32)

sagt 1891, dass die Lungenaktinomykose beim Rinde nicht selten von ihm beobachtet sei. Görg (22) meint ebenfalls, dass man aus der Häufigkeit aktinomykotischer Erkrankungen am Kopfe des Rindes schliessen könnte, dass die Aktinomikosis der Respirationsorgane bei diesem Tiere gleichfalls keine Seltenheit sei. Auch Kitt (26) hält die Lungenaktinomykosis beim Rinde für eine verhältnismässig häufige Erkrankungsart. Genauere Beobachtungen hierüber sind von Claus (20) und Mari (28) angestellt worden, und aus den Angaben des letzteren ergibt sich, dass bei 0,019 % der geschlachteten Tiere Lungenaktinomykose vorhanden war, während Kowalewsky (27) zu einem Prozentsatz von 0,9 % kommt.

Meine Beobachtungen ergaben gleichfalls einen höheren Prozentsatz, wie diejenigen Mari's, da ich bei 5000 untersuchten Rinderlungen in 14 Fällen Aktinomykosis konstatieren konnte, welche Anzahl einem Prozentsatz von 0,28 % entspricht.

Aus der Literatur ergibt sich für die Lungenaktinomykosis des Rindes in Bezug auf deren makroskopisches Bild folgendes: Die beobachteten Aktinomycesherde werden als hirsekorn- bis menschenkopfgross geschildert. Sie sind äusserlich von derber bis festweicher Konsistenz, selten geringgradig fluktuierend. Die Pleura wird bei den grösseren Knoten als weisslich verdickt angegeben, sie kann fernerhin über den ganzen Lungenlappen hin getrübt und glanzlos erscheinen und ist teilweise hervorgewölbt. Der Querschnitt zeigt eine Kapsel von bis zu $1^1/_2$ cm Dicke, bestehend aus festem fibrösem Gewebe, soweit grössere Aktinomicesknoten zur Beobachtung gekommen sind. Die Kapsel wird bei den kleineren Knoten entweder nicht erwähnt, oder findet erst bei den mikroskopischen Beobachtungen Berücksichtigung. Der Inhalt der Kapsel wird verschieden geschildert, er besteht entweder aus weisslichem, ziemlich derben Gewebe, wie ihn Görig (22) schildert, der zwei Knoten von Wallnussgrösse fand, bestehend aus festem fibrösen Gewebe, in welches gelbe Herde eingelagert waren. Ferner kann der Kapselinhalt mehr schwammige

Konsistenz haben und es können sich puriforme Erweichungsherde vorfinden, die bis zu faustgrosser Cavernenbildung führen können. Wir finden dann den Inhalt als grauschleimig und eitrig angegeben. In dem Kapselinhalt befinden sich dann Aktinomyceskonglomerate. So zeigt sich uns das Bild der mit Aktinomykosis behafteten Rinderlungen, wenn wir die Beobachtungen von Pusch (31), Rieck (33), Jensen (24), Görig (22), Schlegel (34), Kitt (26) sowie Assmann (19) in ihren übereinstimmenden Punkten zusammenfassen.

Mehrfach ist dann aber fernerhin beobachtet worden, dass die Erweichungsherde durch die Kapsel hindurchbrachen, wobei es dann zur Entwicklung sekundärer Herde kam. So sagt Schlegel (34), das auf aërogenem oder lymphangivitischem Wege sowie durch Dissemination die Aktinomycesknötchen in der Lunge selbst entstehen, nachdem aktinomykotische Herde in einen Bronchialbaum durchbrochen sind. Ferner berichtet Rieck (33), dass ein solcher Herd nach einem Hauptbronchus durchgebrochen war, der von dem Inhalt des ersteren erfüllt war. Die ganze rechte Lunge zeigte hierbei das Bild der indurierenden Pneumonie mit den verschiedensten Übergangsbildern von frischer katarrhalischer Entzündung bis zur Konsolidierung des gesetzten Exsuldates in festes Bindegewebe. Ebenso fand Pusch (31) an der medialen Seite des hinteren linken Lungenlappens eine bereits eröffnete faustgrosse Höhle, deren Inhalt bis auf eine geringe Menge fortgespült war. Die äusseren Schichten der Höhle waren an einer Stelle von der weichen Masse der Innenschicht durchbrochen, und es hatte sich ausserhalb der Höhlenwand ein neuer Knoten gebildet. Auch Jensen (24) teilt mit, dass er wiederholt Fälle beobachtet habe, bei denen die Schleimhaut der Bronchien unterhalb der Durchbruchstelle mit grösseren und kleineren Aktinomycesknoten besetzt war, deren Zahl in einem Falle über 20 betrug. Entsprechend den im obigen geschilderten Verhältnissen findet man dann auch das Lungengewebe neben den eigentlichen aktinomykotischen Herden ver-

schiedenartig verändert angegeben. So kann man nach Kitt (26) Atelektasen und Bronchiektasie, glatte, luftleere, karnifizierte Beschaffenheit, flache Hügel, die beim Einschneiden mit eitrig schleimigen Massen erfüllt sind, sowie indurierende, interstitielle Pneumonie, welche breite, glänzende, grauweisse Bindegewebsstränge um die Läppchen und Knötchen formiert, vorfinden. Oder aber es kann, wenn der Inhalt einer Caverne nach einem Hauptbronchus durchgebrochen ist, die ganze Lungenhälfte erkrankt sein, wie es oben bei dem von Rieck (33) beobachteten Falle beschrieben ist. Schlegel (34) sagt, dass der durch Aktinomycespilze im Lungengewebe hervorgerufene chronische Prozess vornehmlich im interlobulären und lobären Bindegewebe zu breiten, grauweissen, sehnenartigen Narbensträngen führt, welche sich weithin in das umliegende interstitielle Gewebe und auf die Pleura fortsetzen, was den ganzen Prozess zu einem typisch-aktinomykotischen stempelt.

In der Literatur findet sich nun endlich noch ein besonderer Fall von Lungenaktinomykosis beim Rinde, den Pflug (30) mitgeteilt hat. Der Befund Pflug's unterscheidet sich wesentlich von den übrigen beobachteten Fällen, und auch ich habe einen ähnlichen Fall nicht konstatieren können. Pflug erwähnt allerdings, dass Ponfick zwei dem von ihm beobachteten sehr ähnliche Fälle, die Ponfick durch Impfung bei Kälbern hervorrief, mitgeteilt habe, jedoch weichen Ponfick's Mitteilungen in manchen Beziehungen nicht unwesentlich von Pflug's Beobachtungen ab. Zur Vervollständigung des sich aus der Literatur ergebenden Bildes lasse ich Pflug's Befund hier folgen:

> „Die Lunge befindet sich in voller Inspirationshöhe, ist derb elastisch, hochgradig anämisch, daher weiss. Nur die Spitze der mittleren und grossen Hinterlappen sowie der stumpfe, obere Rand der letzteren ist hyperämisch. Pleura ist normal, viele miliare kleinstecknadelknopfgrosse Tuberkel schimmern hindurch. Die Pleura

erscheint daher körnig. Die Lunge schwimmt im Wasser, knistert beim Anschneiden wenig und bleibt aufgedunsen. Die Schnittfläche ist fein porös, fast bimssteinartig. Auf Druck erscheint wenig Blut, dagegen viel Luft. Das interalveoläre und interlobuläre Lungengewebe ist leicht verdickt. Auf der Schnittfläche erscheinen zahllose kleinste Tuberkel. In den Knötchen ist kein gelbes Zentrum, d. h. kein Erweichungs- erkennbar. Die Tuberkel sind zerstreut in den verschiedensten Geweben. Mikroskopisch waren dann noch mehr Knötchen zu entdecken. Im übrigen ergab das mikroskopische Bild das Vorhandensein von Aktinomycespilzen."

Makroskopischer Befund.

Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich nun folgendes bezüglich des makroskopischen Bildes der Lungenaktinomykosis beim Rinde gefunden: In zwei Fällen fand ich eine Kaverne vor, die von einer 1 cm dicken fibrösen Kapsel umschlossen war. In dem einen Fall war der ganze Knoten apfel-, in dem anderen faustgross. Der Befund war derselbe, wie er in der Literatur beschrieben ist. Die Wandung der Kavernen war vom Inhalte nicht durchbrochen. Diese letztere Tatsache konnte ich nur in einem Falle konstatieren und hier entsprach der Befund den oben angegebenen Beobachtungen Rieck's (33), denen ich noch hinzufügen will, dass sich bei dieser Lunge aus den in der Umgebung der Kaverne befindlichen Bronchien, die stark erweitert waren, eine reichliche Menge graugelber, schleimiger Substanz herauspressen liess.

Dreimal konnte ich feststellen, dass die Lungen mit zahlreichen Aktinomycesknoten von Erbsen- bis Walnussgrösse durchsetzt waren, wobei die Knoten teilweise zusammenhängend waren, Konglomerate bildeten. In den übrigen acht Fällen waren die Aktinomycesknoten ähnlich beschaffen, wie die von Görig (22) beschriebenen, und zwar fand ich fünfmal nur

einen Knoten, zweimal waren deren zwei und einmal drei vorhanden. Die Grösse dieser Knoten schwankte zwischen Kirschkern- und Walnussgrösse. Da die Befunde sich, abgesehen von der Grösse der Knoten glichen, so lasse ich im folgenden nur einen Befund folgen. Ich möchte jedoch noch bemerken, dass ich bei sämtlichen Fällen gleichzeitig Aktinomykosis bei den betreffenden Tieren auch noch am Kopfe feststellen konnte. Nur in dem einen Falle, von dem ich den Befund wiedergebe, handelte es sich um primäre Lungenaktinomykosis. Dieser Befund war folgender:

Das betreffende Tier war ein vierjähriger Bulle. Die inneren Organe mit Ausnahme der Lunge waren gesund und auch sonst liess sich an dem übrigen Tiere keinerlei aktinomykotische Erkrankung feststellen. Die Lungen zeigten äusserlich vollkommen normale Beschaffenheit. Erst beim Durchtasten derselben fühlte ich im hinteren Teile des linken Lungenlappens einen ca. kirschkerngrossen Knoten von derber Beschaffenheit. Ein an dieser Stelle angelegter Querschnitt zeigte, dass der Knoten sich ca. 1½ Finger breit unter der Pleura im Lungengewebe befand. Der Knoten selbst hatte eine weisslich graue Farbe und grenzte sich scharf gegen das umliegende Lungengewebe ab; gelbliche Einlagerungen waren makroskopisch nicht zu erkennen. Die Konsistenz des Knotens war derb, sein Querschnitt feucht und vorspringend. Im ganzen machte der Knoten den Eindruck eines kleinen Tumors. Bei genauer Inspektion konnte ich auch makroskopisch erkennen, dass ein schmaler, wenig dunkler und mehr glänzend erscheinender Ring den ovalen Knoten nach ausssen begrenzte. Das um den Knoten liegende Lungengewebe erschien — und zwar nur in einer ganz schmalen Zone im unmittelbaren Umkreis des Knotens — etwas dunkler wie das übrige Lungengewebe. Weitere Erkrankungen waren in der ganzen Lunge sonst nicht nachzuweiseu.

Wenn ich die in der Literatur angegebenen Fälle mit meinen Beobachtungen vergleiche, so möchte ich zunächst noch

einmal feststellen, dass auch ich die Lungenaktinomykosis beim Rinde niemals in der Form beobachtet habe, wie sie Pflug (30) gesehen hat. Auf Grund meiner Untersuchungen habe ich mich der Ansicht der meisten Autoritäten angeschlossen, dass die Lungenaktinomykosis beim Rinde durch Aspiration des Erregers entstehen kann und dass diese Entstehungsart die bei weitem häufigere ist. Der von Pflug beobachtete Fall scheint jedoch dem Befunde nach auf hämatogenem Wege entstanden zu sein, welche Art der Aktinomyceserkrankung ja auch durch Ponfick bereits experimentell nachgewiesen ist. Es ist aber die Entwicklung der Lungenaktinomykosis auf hämatogenem Wege ein seltener Fall.

Fernerhin fand ich die Lungenaktinomykosis unter 14 Fällen achtmal so vor, wie sie nur Görig (22) schildert. Ich führe diese Tatsache darauf zurück, dass die Aktinomikosis der Rinderlunge, soweit es sich um einzelne Knoten handelt, meist nicht in einem so frühen Stadium beobachtet wurde, wie ja auch der von mir beschriebene Fall von primärer Lungenaktinomykosis leicht der Beobachtung entgehen konnte.

Mikroskopischer Befund.

Was zunächst die Technik bezüglich der Färbung der mit Aktinomyces behafteten Lungenschnitte anbelangt, so sind die verschiedensten Methoden von mir benutzt worden, und ich bin dabei zu folgendem Resultate gelangt. Für die allgemeineren Feststellungeu eignet sich die Hämatoxylin-Eosinfärbung, wobei allerdings ohne Salzsäure entfärbt werden muss, da sonst die Konturen der Pilzrasen leiden. Gut eignen sich die von Bostroem empfohlenen Gewebsdoppelfärbung, die Eosin-Überfärbung und die Färbemethode Schlegel's (34). Die nach Weigert modifizierte Gram'sche Färbung zeigt uns den Pilz scharf abgehoben, und auch seine Konturen sind bei dieser Färbungsart recht deutlich; doch tritt hier die Gewebsfärbung zu sehr in den Hintergrund, weshalb diese

Methode sich für die feineren Untersuchungen bei Lungenschnitten nicht gut eignet. Für den letzteren Zweck bekam ich die besten Resultate mit der von Hollandt (23) angegebenen modifizierten Anilin-Safranin-Methode, die Hollandt bei seinen Untersuchungen an der Schweinezunge anwandte. Nur ist die Zeit von 3 Minuten für das Verweilen der Schnitte in verdünnter Lugol'scher Lösung für Lungenschnitte zu lange. Zwei Minuten genügen und bei längerem Verweilen der Schnitte in dieser Lösung leidet die rote Färbung der Fäden und Kolben, sodass sie sich nicht mehr so deutlich vom umgebenden Gewebe abheben.

Eine ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Lungenaktinomykosis, giebt Schlegel (34). Da ich durch meine Untersuchungen die Beobachtungen Schlegel's bestätigt fand, so gebe ich die Ausführungen desselben über die pathologische Histologie der an Aktinomykosis erkrankten Rinderlunge im folgenden wieder. Schlegel schildert das mikroskopische Bild folgendermassen:

> „Nach Aspiration in den Bronchialbaum setzt der Prozess an der Innenwand der Bronchien, Bronchioli und Alveolen ein. Das Epithel der Schleimhäute wuchert zum Teil, während dasselbe an anderen Stellen desquammiert erscheint, sodass die Aktinomycesdrusen ihre Wurzelgeflechte und ihre Ausläufer der Strahlenschicht bequem in die aufgelockerten Schleimhäute und in die Submucosa zu entsenden vermögen. Gleichzeitig stellt sich in der Bronchialwand und deren Umgebung heftige Rundzelleninfiltration, sowie eine von den Bindegewebszellen der Interstitien bezw. von den Epithelien benachbarter Alveolen ausgehende Proliferation ein, wodurch daneben befindliche Alveolen komprimiert bezw. ausgefüllt werden. Die Folge davon ist ein miliares Knötchen. Die Lumina der Alveolen sind bald mit desquammierten, teilweise degenerierten, bald aber mit gewucherten Epithelien, ferner mit serösem bis kroupösem Exsudat mit Erythro-

cyten und Leukocyten, später Fibroplasten ausgefüllt. In vielen Bronchien nnd Bronchiolen sind dieses Exsudat und Infiltrat als schleimigähnliche, von der Innenwand zurückgezogene Pröpfe zu sehen. Diese Zellen sind oft stark fettig degeneriert, woher die makroskopisch sichtbare gelbe Sprenkelung kommt. Das Bild der kleineren miliaren Knötchen ist folgendes: An der Stelle der Niederlassung in den Alveolen ist ein kleinstes Knötchen, in dessen Zentrum sich meist eine asterförmige, mit Keulen ausgestattete kleine Aktinomycesdruse befindet. Die nächste Umgebung ist von einer dichten Infiltrationszone von Rundzellen umschlossen, zwischen welchen zuweilen in den Pilzstock eindringende junge Fibroplasten vorkommen; seltener zeigen sich hier Riesenzellen. Ringsum diesen reaktiven Entzündungsherd liegt als Ausdruck der Wucherung des Grundgewebes eine Schicht von Granulationsgewebe, welches aus mono- und polynukleären Leukocyten, sowie aus Fibroplasten mit bläschenförmigen Kernen und spindelförmigen Zellen besteht. Die Fibroplasten nehmen peripherwärts zu, während die Rundzellen im gleichen Verhältnis abnehmen. Gegen die Peripherie zu tritt ein Übergang in Bindegewebe auf oder eine grössere Anzahl von dichter gelagerten Leukocyten. Die im Zentrum gelegenen Zellen befinden sich infolge Einwirkung der Stoffwechselprodukte des Pilzrasens im Zustande der Necrobiose. Ältere Knötchen sind von viel breiterem Hof eines sklerotischen fibrösen Bindegewebes umgeben. Die Unterscheidung der Septen ist auch im jungen Granulationsknötchen gewöhnlich nicht mehr möglich, da das Grundgewebe der Nekrose und Einschmelzung verfällt. Zwischen den Zellen der Entzündungszone sind feinkörnige Detritusmassen nebst feinen Fettröpfen sichtbar.

Vielfach ist nachweisbar, dass die Aktinomycesknoten in Bronchiolen entstehen. Längs- oder Schiefschnitte

derselben zeigen im Lumen neben dem Granulationsgewebe Drusen, welche auf einer Seite die Wandung zu durchbrechen im Begriff sind, wobei auf der gegenüberliegenden Seite der Innenwand das Epithel hingegen noch gut erhalten ist. In den Knötchen findet man starke Injektion und Vascularisierung der Gefässkapilaren. In der Peripherie der Knötchen, am auffallendsten in älteren, aus hartem Bindegewebe bestehenden Knötchen sind die Gefässe nur spärlich vorhanden. Durch Verschmelzung benachbarter Herde entstehen grosse pneumonische Knoten, deren Zentrum durch Nekrose und Verkäsung erweicht wird und in einen kavernösen Zustand übergeht. In der Peripherie schliesst dann eine enorme fibröse Bindegewebsneubildung gegen die Umgebung ab. Die in nächster Umgebung der Aktinomycesknötchen gelegenen Alveolarlumina sind durch Zellinfiltration bezw. Proliferation ausgefüllt, Gefässe und fibröses Gewebe wachsen in dieselben hinein. Die Wände der Bronchien sind kleinzellig infiltriert, ebenso deren Umgebung. Ihr Epithel ist abgehoben und teilweise dem Inhalte beigemischt. Das interalveoläre, interlobuläre und lobäre Bindegewebe ist durch seröse Exsudation und zellige Infiltration stark verbreitert; es zeigt stärkere Gefässinjektion und Gefässwucherung, welche teils kleinzellige perivaskuläre Infiltration, teils starke Randverdickung und Sklerosierung aufweisen. Vornehmlich führt der Prozess im interlobulären und lobulären Bindegewebe zu breiten, grauweissen, sehnenartigen Narbensträngen, die sich auch auf die Pleura fortsetzen können. In diese sind submiliare Aktinomycesknötchen eingesprengt. Dieselben kommen überhaupt vor, in den Septen, dem peribronchialen und perivaskulären, sowie im interlobulären und lobären Gewebe."

Was die Ausführungen Schlegel's bezüglich der sich entwickelten Aktinomycesknoten anbelangt, so hatte ich

Gelegenheit, die ersten Stadien der aktinomykotischen Erkrankung besonders schön an einem Schnitt zu beobachten, der von der primären Lungenaktinomykosis stammt, über die ich den makroskopischen Befund oben wiedergegeben habe. Wie aus den Photogrammen Nr. IV und V ersichtlich ist, hat hier die Niederlassung des Aktinomycespilzes nach erfolgter Aspiration in der Alveole stattgefunden. Die Wandungen der Alveole sind noch zu erkennen. Die Alveole selbst ist jedoch zum Teil bereits ausgefüllt mit reichlich Rundzellen enthaltendem Exsudat, das sich um den im Zentrum liegenden Pilz gruppiert hat.

Schlegel sagt nun, wie bereits erwähnt, dass die Unterscheidung der Septen auch im jungen Granulationsknötchen nicht mehr möglich ist. Der von mir beobachtete Fall beweist aber, dass die Alveolarsepten doch noch erkennbar sind, wenn das Knötchen in einem so frühen Stadium der Entwickelung zur Beobachtung gelangt, wie es bei dem von mir hergestellten Präparate der Fall ist. Allerdings bleibt hier zu berücksichtigen, dass es sich um ein einzelnes in der Lunge vorgefundenes Knötchen handelt.

Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica.

Die Ursachen, welche eine Erkrankung der Bronchien sowie eine Broncho-Pneumoniae bei den Rindern hervorrufen können, sind mannigfacher Art. Es sei mir deshalb gestattet, zunächst hier vorauszuschicken, was im allgemeinen bisher über die pathologisch-anatomischen und histologischen Verhältnisse bei der oben erwähnten Erkrankung bekannt ist.

In der Literatur finden wir, dass Kitt (41) speziell vom Rinde erwähnt, dass die katarrhalische Bronchitis capillaris und Pneumonie sich gern in angeboren-atelektatischen Läppchen entwickelt und seuchenhaft oft bei Kälbern auftritt. Es sehen dann die Läppchen und auch ganze Lappen dunkel-

graurot, braunrot und blaurötlich, karnifiziert aus, und die Verästelungen der Bronchien erscheinen ausgegossen mit dem katarrhalischen Exsudate. Zuweilen ist dann die Pleura matt getrübt, graubläulich, weiss und das interstitelle Läppchengerüst ist zu trübweissen Bändern, mitunter bis zu 3 mm breiten saftigen Zügen umgewandelt sowie partiell emphysematös. Ferner sagt der erwähnte Autor von der Bronchopneumonia catarrhalis purulenta, dass die Erkrankung fast immer von den Bronchien ausgeht und sich in akutem und chronischem Verlaufe analog den Schleimhautkatarrhen äussert. Die Krankheit tritt meist lobulär inselförmig auf einzelne Läppchengruppen beschränkt oder multipel und disseminiert. Die Erkrankung kann bei dichter Häufung erkrankter Läppchen auch eine löbare Ausbreitung annehmen. Mit diesen Beobachtungen stehen nach Kitt (41) dann auch die ätiologischen Bedingungen im Einklang, da einerseits Staub, Pilze, Bakterien, aspirierte Fremdkörper sowie tierische Parasiten, die Ursache der Erkrankung bilden können, andererseits die Katarrhe als Begleiterscheinung verschiedener Infektionskrankheiten ihre Entstehung finden. Der Vorgang dieser Katarrhe ist nach demselben Autor der, dass unter Entwicklung von Kapilarerweiterung und Hyperämie in den Bronchiolen eine Hypersekretion von serösem Schleim und ein Austritt von Plasmen aus den Lugenkapillaren stattfindet, wobei verquellende Alveolar- und Bronchialepithelien in Menge zur Abstossung kommen, Leukocyten auswandern und dieses Gemisch flüssig bleibend die Hohlgänge erfüllt. Es sind demnach die erkrankten Gebiete in Bezug auf ihre Konsistenz nicht so hart, wie bei der krupösen Pneumonie, und die Schnittflächen des Lungengewebes liefern einen trüben, grau- oder gelblichflüssigen Saft, der mehr oder weniger reichlich aus den Bronchien quillt. In späteren Stadien wird das katarrhalische Exsudat regelmässig eiterähnlich und wirklich eitrig, da die zelligen Elemente des Sekret-Exsudatgemisches verfallen und mit längerer Dauer des Prozesses die Leukocytenauswanderung

in den Vordergrund tritt. Einen ähnlichen anatomischen Befund geben auch Friedberger und Fröhner (39). Als Folgezustände heben diese Autoren die Atelektase hervor und bemerken, dass diese atelektatischen Stellen durch dunkelblaurote Farbe ausgezeichnet sind. Ferner können sich nach denselben Autoren die Bronchien erweitern und Bronchiektasien bilden mit chronisch entzündlichen Prozessen auf der Schleimhaut. Als weitere Folgen führen Friedberger und Fröhner (39) Vereiterung, Verjauchung sowie Verkäsung des Lungengewebes an und erwähnen, dass wenn Fremdkörper in die Lunge eingedrungen sind, dieselben von einer mehr oder weniger starken bindegewebigen Hülle umgeben werden.

In der Literatur finden wir ferner vor Flemming (38), Louhienne (42), Behrens (35), Winkler (47), Magnan (43), Dralle (36), Cagny (37) und Moussu (44) einzelne Fälle von Bronchopneumonie bei Rindern beschrieben, die im allgemeinen mit den obigen Angaben übereinstimmen und nur durch Besonderheiten bezüglich der Krankheitsursache oder den Verlauf der Krankheit von Interesse sind.

Für die von mir ausgeführten Untersuchungen möchte ich nun speziell noch aus der Literatur die Beobachtungen von Nocard (45), Grimm (40) und Schmidt (46) an dieser Stelle hervorheben. Nocard (45) zunächst fand nämlich bei fünf amerikanischen Ochsen eine infektiöse Bronchopneumonie. Sektion der betreffenden Tiere ergab teilweise Hepatisation der Lunge und geringgradige Infiltration des interlobulären Bindegewebes. Eine Pleuritis fehlte. Nocard hebt besonders hervor, dass das erkrankte Gewebe nicht so fest und so einförmig gefärbt war wie bei der Lungenseuche und dass im Gegensatz zu dieser das interlobuläre Bindegewebe durch eine weniger gelbliche und weniger klare Flüssigkeit nur mässig infiltriert war. Dagegen erwähnt der Autor, dass an den Bronchien besonders starke Veränderungen vorhanden waren. Aus den Bronchien sickerte nämlich eine beträchtliche Menge schleimig eitriger, dicklicher zäher Flüssigkeit, ähnlich

wie bei der verminösen Pneumonie. Die Schleimhaut der Bronchien selbst war entzündet, verdickt, faltig, das submuköse Bindegewebe stets mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Nocard fügt dann hinzu, dass die Krankheit nicht sehr ansteckend zu sein schien. Grimm (40) fand ohne besondere Ursache zur Erkältung 18 Rinder erkrankt, die husteten. Ein erkrankter Bulle wurde geschlachtet und zeigte Bronchitis sowie in den Lungenspitzen Emphysen und beginnende Tuberkulosis. Grimm bezeichnet die Krankheit als eine ansteckende Bronchitis der Rinder. Schmidt (46) endlich beschreibt eine Erkrankung der Atmungsorgane bei Handelsrindern und erwähnt hierbei folgendes: „Unter den eingeführten Handelsrindern machte sich eine Erkrankung der Atmungsorgane bemerkbar, die ein typisches Krankheitsbild lieferte. Der pathologisch-anatomische Befund war hierbei: Beiderseitige partielle, eitrig, chatarrhalische Bronchopneumonie, stellenweise Induration, vicariierendes interstitielles Emphysem.“ Schmidt fügt hinzu, dass eine Verwechselung der Krankheit mit Tuberkulosis verschiedentlich vorgekommen sei.

Eine den letzteren Angaben ähnliche Erkrankung der Rinderlunge konnte ich nun gleichfalls bei den Schlachttieren konstatieren.

Was die Häufigkeit der Erkrankung anbelangt, so fand ich bei den von mir untersuchten Rinderlungen 18 Fälle, die ich den zuletzt in der Literatur erwähnten an die Seite stellen möchte. Es ergeben meine Beobachtungen daher, dass bei 0,28 % der geschlachteten Tiere die Krankheit vorhanden war. Im allgemeinen konnte ich bereits makroskopisch drei verschiedene Stadien der Erkrankung feststellen. Ich habe daher von meinen Befunden je einen für das betreffende Stadium besonders typischen herausgegriffen und lasse dieselben hier folgen.

Makroskopische Befunde.

Bei zwölf Fällen, die von mir zur Beobachtung gelangten, war die Erkrankung erheblich fortgeschritten und, soweit dies makroskopisch zu beurteilen war, schien sie schleimig eitriger Natur zu sein. Als Typus für dieses Stadium der Erkrankung möge der folgende Befund gelten, der von mir an einer sechsjährigen Kuh von schlechtem Ernährungszustande festgestellt wurde.

Äusserlich erkennbare Veränderungen weisen der Spitzenlappen linkerseits sowie der Spitzenlappen und die beiden mittleren Lungenlappen rechterseits auf. Die Pleura, welche diese Lungenteile überzieht, ist getrübt. Das interlobuläre Bindegewebe erscheint grauweiss und zeigt eine Dicke von etwa 2 mm. Die Farbe der Lunge ist hier dunkelrot. Die Konsistenz ist derb, hepatisiert. Bei der Palpation dieser Lungenpartien sind die Bronchien als derbe Stränge hindurchzufühlen. Beim Abschneiden eines Stückes von den veränderten Lungenteilen fällt bereits auf, dass gelblichweisser Schleim in reichlicher Menge aus den durchschnittenen Bronchien herausquillt. Das abgeschnittene Stück der Lunge geht in Wasser unter. Die Farbe des Lungengewebes auf dem Querschnitt ist gleichfalls dunkelrot. Das interstitielle Bindegewebe erscheint grauweiss, feucht, glänzend und bis zu 2 mm dick. Die Schnittfläche selbst ist feucht. An den Bronchien fällt zunächst ihr grosses Lumen auf, sie erscheinen erweitert. Fernerhin ist ihre Wanderung verdickt, und an den grösseren Bronchien ist festzustellen, dass ihre Schleimhaut stark gefältelt und gerötet ist. Aus den Bronchien fliesst in reichlicher Menge eine gelblichweisse, zähflüssige, schleimigeitrige Masse, die sich auf Druck in noch reichlicherem Masse entleert.

In zwei Fällen war fast die gesamte Lunge erkrankt und die Erkrankung zeigte, soweit die makroskopische Beurteilung es zuliess, eitrigen Charakter. Der hierbei aufgenom-

mene Befund war folgender: Das Tier ist eine schlecht genährte vierjährige Kuh. Die Lungen sind nicht vollständig retrahiert. Die beiden Hauptlappen zeigen eine dunkelrosarote Farbe mit Ausnahme eines ca. fingerbreiten Streifens am vorderen Teile des rechten Hauptlappens, der dunkelrot erscheint und auch sonst eine andere Beschaffenheit, wie die übrigen Teile dieses Hauptlappens hat. Die Pleura, welche die Hauptlappen überzieht, ist matt glänzend. Die Konsistenz der Hauptlappen ist elastisch, der Querschnitt blasrosarot aussehend; die Schnittfläche ist mässig feucht. Aus den durchschnittenen Bronchien, und zwar nur aus den grösseren, lässt sich auf Druck wenig schleimige Substanz herauspressen. Ein von diesen Lungenteilen abgeschnittenes Stück schwimmt im Wasser. Ganz erheblich stärkere Veränderungen weisen jedoch die übrigen Teile der Lunge auf. Die Pleura über diesen anderen Lungenteilen, und zwar über dem Spitzenlappen und dem Herzlappen linkerseits, dem Spitzenlappen und den beiden mittleren Lungenlappen rechterseits, wie auch den oben erwähnten vorderen Teil des rechten Hauptlappens ist glänzend, Die Farbe dieser Lungenteile ist dunkelrot. Das interlobuläre Bindegewebe erscheint bläulichweiss und fällt in Gestalt von 1—3 mm dicken Strängen ins Auge. Die Konsistenz ist hier derb, und es lassen sich bei der Palpation zahlreiche strangartig verlaufende Stellen von fester Konsistenz hindurchfühlen. Auf dem Querschnitt bemerkt man vor allem die stark erweiterten und mit dicker Wandung versehenen Bronchien. Diesem starken Hervortreten der Bronchien auf dem Querschnitt gegenüber tritt das übrige Lungengewebe in den Hintergrund. Aus den grösseren Bronchien lässt sich eine dickschleimige, grünlichgelbe, eitrige Masse in reichlicher Menge herauspressen. Das übrige auf dem Querschnitt erscheinende Lungengewebe ist dunkelrot und feucht. Es wird von ebenfalls 1—3 mm dicken grauweisen Strängen des interstitiellen Bindegewebes durchzogen. Ein von diesen Lungenteilen abgeschnittenes Stück geht in Wasser unter,

Die bronchialen sowie die mediastinalen Lymphdrüsen sind wenig vergrössert, auf dem Querschnitt feucht und leicht gerötet.

In vier Fällen nun endlich war die Lunge nur wenig von dem Krankheitsprozess ergriffen und derselbe zeigte hier mehr katarrhalischen Charakter. Der von mir an einer solchen Lunge aufgenommene Befund war folgender: Das Tier ist ein fünfjähriger Bulle von mässigem Ernährungszustand. Die Lungen haben normale Grösse, Farbe und Konsistenz bis auf den Spitzenlappen und die beiden mittleren Lungenlappen rechterseits. Die Pleura, welche diese letzteren Lungenteile überzieht, zeigt keinerlei krankhafte Veränderung. Die erwähnten Lungenpartien selbst sind schlecht retrahiert. In Bezug auf ihre Farbe erscheinen sie gegenüber der der übrigen Lunge dunkler. Die Farbe des Querschnittes ist dunkelrosarot, die Schnittfläche selbst ist feucht. Die grösseren Bronchien weisen eine geringe Rötung und leichte Fältelung der Schleimhaut auf. Auf Druck entleert sich besonders aus den kleineren Bronchien eine schleimige, fadenziehende, grauweisse, wenig schaumige Flüssigkeit in mässiger Menge.

Wenn wir uns in vergleichender Weise das Bild der makroskopischen Befunde vor Augen führen, so dürfte bezüglich der übereinstimmenden und abweichenden Momente folgendes festzustellen sein: Gemeinsam ist den drei Krankheitsformen die Erkrankung der Bronchien, die in den weniger entwickelten Stadien meist das Krankheitsbild geradezu beherrscht. Im Fall I zeigen sich die grösseren Bronchien erkrankt, und sowohl die Wandung der letzteren als auch zum Teil das übrige Lungengewebe scheint in den Krankheitsprozess hineingezogen zu sein. Das Exsudat ist schleimig eitrig. Fall II liefert einen Bronchialinhalt, der völlig eitrig aussieht. Die Bronchialwandung und das übrige Lungengewebe sind stark verändert. In Fall III endlich erscheinen die grösseren Bronchien frei, die kleineren von dem Krankheitsprozess ergriffen zu sein. Die Krankheit selbst hat katarrhalischen Charakter.

Mikroskopische Befunde.

Im Anschluss an die makroskopischen Befunde möchte ich hier der Übersichtlichkeit halber die Beschreibung der mikroskopischen Bilder folgen lassen, und zwar erfolgt die Erläuterung der Schnitte in derselben Reihenfolge, wie die Beschreibung des Materials, das für die makroskopischen Untersuchungen als Grundlage diente.

So konnte ich an denjenigen Präparaten, die von der Lunge entnommen wurden, bei der makroskopisch der beginnende eitrige bezw. noch schleimigeitrige Charakter festgestellt wurde, folgendes konstatieren: Bereits mit dem unbewaffneten Auge ist an dem Präparat zu erkennen, wie die Bronchien mit dem Exsudate ausgegossen sind. Auch unter dem Mikroskope sind an den grösseren Bronchien (bis 4 mm dicken) die Veränderungen am stärksten ausgeprägt. An diesen Bronchien ist das Epithel zum Teil gänzlich verschwunden, zum Teil sind noch Reste desselben festzustellen, die in der Auflösung begriffen sind (Fig. 6). An anderen Bronchien wiederum ist die Wandung zerstört, und es finden sich Rundzellen dann auch im umliegenden Lungengewebe, wodurch die Struktur desselben verwischt worden ist. Wichtig ist, dass bei den grösseren Bronchien auch das peribronchiale Gewebe völlig kleinzellig infiltriert ist, und an mehreren Stellen finden sich die Zellen in follikelartiger Anordnung vor, sodass diese Stellen in ihrem Aussehen an Darmfollikel erinnern (Fig. 7). Der Inhalt der grösseren Bronchien besteht aus Rundzellen, die zum Teil in Zerfall begriffen sind. Auch die kleineren Bronchien sind mit zelligem Exsudat ausgefüllt, und auch hier hat der Prozess das peribronchiale Gewebe mitergriffen, doch treten die Veränderungen gegenüber denen an den grösseren Bronchien im übrigen zurück. Die Alveolarsepten sind, abgesehen von denjenigen in unmittelbarer Umgebung der stark erkrankten Bronchien, im wesentlichen unverändert, jedoch sind die Wandungen der Alveolen einander genähert. Die Alveolen wieder sind atelektatisch zusammengefallen. An einzelnen

Stellen ist dann endlich noch gleichfalls ein vicariierendes Emphysem festzustellen.

Der folgende Befund giebt das mikroskopische Bild derjenigen Bronchopneumonie wieder, die bereits makroskopisch als eitrige Erkrankung geschildert wurde. Bei diesen Präparaten stellte ich fest, dass die Struktur der Wandung der Bronchien nur noch an einigen Stellen erkennbar ist. Meist ist die Wandung gänzlich eingeschmolzen, so dass man nur noch aus der Lagerung der Leukocyten Schlüsse auf das ehemalige Vorhandensein der Bronchien ziehen kann. Auch mikroskopisch tritt an dem Exsudate deutlich der eitrige Charakter zu Tage. Weiterhin ist an den Präparaten bemerkenswert, dass nicht nur die Bronchialwandungen meist zerstört sind, sondern an vielen Stellen hat der Prozess auch zur Einschmelzung des Lungengewebes geführt. Es sind Höhlen entstanden, die mit Eiter ausgefüllt sind. Auch an den kleineren Bronchien ist bei diesen Präparaten die Erkrankung in derselben Weise wie an den grösseren Bronchien vorhanden. Endlich ist hier noch zu erwähnen, dass auch das interstitielle Bindegewebe vermehrt ist. Dasselbe bildet vielfach Scheidewände, die dann an einigen Stellen atelektatisches Lungengewebe umschliessen.

An denjenigen Präparaten endlich, die von der Lunge entnommen wurden, bei der die Erkrankung sich makroskopisch lediglich an den Bronchien kenntlich machte und hier mehr katarrhalischen Charakter zeigte, konnte ich folgendes feststellen: Bei der Beurteilung des Gesamtbildes fallen vor allem die Veränderungen an den kleineren Bronchien ins Auge (Fig. 8). Hier wird das Bild beherrscht von ausserordentlich stark buchtigen Bronchiolen. Es besteht also zweifellos eine starke Fältelung der Schleimhaut sowie eine durch Injektion bedingte Verbreiterung der Wandung. Die Wandung der kleineren Bronchien selbst erscheint gleichfalls verbreitert, teilweise hat hier auch eine Desquamation des Epithels stattgefunden. Zwischen den Epithelzellen sind Leukocyten festzustellen. In den kleineren Bronchien findet sich Exsudat in mässiger Menge,

Rundzellen enthaltend, vor. Demgegenüber zeigen die grösseren Bronchien (bis 5 mm starken) nur wenig pathologische Erscheinungen. Schleimhaut und Wandung weisen keine erheblichen Veränderungen auf. Nur konnte ich hier feststellen, dass das Epithel im Vergleich zur gesunden Lunge verbreitert zu sein schien. Bemerkenswert ist jedoch an diesen Bronchien, dass die Ausführungsgänge der bronchialen Schleimdrüsen auf dem Querschnitt ein grosses Lumen aufweisen, sie sind erweitert (Fig. 9). Fernerhin ist sowohl in diesen Ausführungsgängen reichlich Schleim enthalten, als auch macht sich eine schmale Zone von mit wenig Kleinzellen vermischten Schleimes als Belag auf dem Epithel dieser Bronchien bemerkbar. Die Wandungen der Alveolen im Bereiche der erkrankten Lungenpartie sind durch Aufnahme von Leukocyten und infolge von Kapillarinjektion verbreitert. In den Septen finden sich zerstreut auch rote Blutkörperchen vor. Durch Schwund der Wandungen sind grössere Hohlräume entstanden (vikariierendes Emphysem).

Durch die mikroskopischen Befunde sind nun die aus den makroskopischen Feststellungen gezogenen Schlüsse folgendermassen zu ergänzen: Im Fall I sind die grösseren Bronchien von dem Krankheitsprozess, bei dem auch mikroskopisch der schleimig eitrige Charakter festgestellt ist, besonders ergriffen. Die kleineren Bronchien dagegen weisen eine ähnliche Erkrankung auf wie im Fall III. Das Lungengewebe um die grösseren Bronchien zeigt beginnende Erkrankung, es besteht bei den grösseren Bronchien eine Peribronchitis. Fall II zeigt uns den Prozess auch mikroskopisch als rein eitrig, auch die kleineren Bronchien sind mit in diesen eitrigen Prozess hineingezogen. Das Lungengewebe ist erheblich miterkrankt. Bei dem Fall III endlich zeigen sich allerdings die kleineren Bronchien auch mikroskopisch erheblicher erkrankt als die grösseren. Aber die Beschaffenheit der grösseren Bronchien selbst und die der bronchialen Schleimdrüsen mit ihren Ausführungsgängen weisen darauf hin, dass hier ebenfalls eine Erkrankung stattgehabt hat, beziehungsweise in ihren Folgezuständen noch besteht.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich nun bezüglich dieser Erkrankung zu folgendem Resultate:

Wie mir die Präparate bewiesen haben, setzt die Krankheit als eitrige bezw. schleimigeitrige Bronchitis, welche deszendierend von den mittleren und grösseren Bronchien auf die kleineren übergeht, ein. Die Mitbeteiligung des Lungengewebes kann nun auf zweierlei Weise erfolgen. Einmal durch unmittelbares Überkriechen des Krankheitsprozesses von der Bronchialwand der mittleren und kleinen Bronchien auf das umgebende Lungengewebe unter Vermittelung der Lymphspalten. Hierfür bietet Fall II einen Beleg, wo eine eitrige Bronchitis, Peribronchitis und eine erhebliche eitrige Einschmelzung des Lungengewebes zu konstatieren war, die sogar zur Höhlenbildung geführt hatte. Die Ausbreitung des gesamten Krankheitsprozesses kann sich dabei entweder auf einen oder mehrere Lappen beschränken oder aber die gesamte Lunge ist von der Krankheit ergriffen. Eine zweite Möglichkeit für das Fortschreiten des Prozesses ist nun die, dass derselbe deszendierend der Bronchialwand entlang kriecht. Hierfür liefert uns Fall III ein typisches Bild. Denn während ich hier an den grösseren Bronchien bereits eine Abheilung des Krankheitsprozesses oder nur noch Residuen derselben konstatieren konnte, blieb an den kleinsten Bronchien sowie an den Bronchiolen die Erkrankung bestehen.

Dieses Fortbestehen des Prozesses an den kleinsten Bronchien und den Bronchiolen glaube ich auf mangelhafte Expektoration zurückführen zu können, da ja gerade beim Rinde dafür Vorbedingungen sowohl durch den anatomischen Bau der Lunge, wie auch durch die Haltung der Tiere gegeben sind. Denn einerseits ist die Rinderlunge durch ein starkes bindegewebiges Interstitium ausgezeichnet, wodurch die Elastizität des Organes herabgesetzt ist. Andererseits aber wird die Expektoration durch eine beständige Stallhaltung des Tieres ungünstig beeinflusst.

Als Ursache für eine weitere Infektion des Tieres, die dann zur Bronchitis und Bronchopneumonia catarrhalis puru-

lenta chronica führt, die wir im Fall I im Anfangsstadium kennen gelernt haben, möchte ich mangelhafte Pflege sowie diejenige Disposition des Tieres annehmen, die durch einen Transport desselben bedingt wird. Wie ich schon in der Literatur erwähnte, haben ja auch Nocard (45) und Schmidt (46) ähnliche Erkrankungen gerade bei Handelstieren beobachtet. Es sind solche Tiere auf dem Transport Infektionen leicht ausgesetzt und durch eine Erkältung ist die Disposition für die Erkrankung dann vorhanden. Dieselben Vorbedingungen treffen nun auch für unsere Schlachttiere, besonders in den grossen Städten, zu, da nach den letzteren die Tiere oft aus entfernteren Orten transportiert werden müssen.

Was nun eine Verwechselung der Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica mit der Tuberkulosis anbelangt, so hat Moussu (44) Beobachtungen über die klinische Differentialdiagnose der chronischen Bronchitis mit Lungenemphysem und der Lungentuberkulosis beim Rinde angestellt. Moussu kommt zu dem Resultate, dass diese beiden Erkrankungen klinisch sehr wohl zu unterscheiden sind. Aber Moussu legt seinen Untersuchungen eine Bronchitis zu Grunde, die mit Lungenemphysem gepaart ist. Das Lungenemphysem ist jedoch durchaus keine häufige Begleiterscheinung bei der von mir beobachteten Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica. Dagegen findet sich das Lungenemphysem nicht selten bei der Lungentuberkulosis vor, worauf auch Kitt (41) hinweist. Es treffen also Moussu's Beobachtungen wenigstens soweit die von mir festgestellte Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica in Frage kommt nicht ohne weiteres zu.

Schmidt (46), der die Bronchitis und Bronchopneumonia bei Handelsrindern beobachtete, erwähnt nun auch, dass diese Erkrankung bei solchen Tieren verschiedentlich mit Tuberkulosis verwechselt sei.

Der Verdacht der Tuberkulosis wird dadurch in der Regel noch erhöht, dass die unregelmässige Fütterung, der Mangel an entsprechender Pflege und schädliche Witterungseinflüsse, denen Handelsrinder oft ausgesetzt sind, den Gesundheitszustand dieser Tiere ungünstig beeinflussen.

Die endgültige Klarstellung solcher Verdachtsfälle ist oft erst nach wiederholter sorgfältiger Untersuchung unter Benutzung der Tuberkulinprobe möglich.

Bei der Prüfung von Handelsrindern auf Tuberkulosis ist daher auf das eventuelle Vorhandensein einer Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica besonders Rücksicht zu nehmen.

Schlussbetrachtung.

Wenn ich das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammenfasse, so komme ich zu dem folgenden Resultate:

Unsere Schlachtrinder zeigen, abgesehen von der Tuberkulosis, noch eine Anzahl chronischer Krankheitszustände der Lunge, von denen anzunehmen ist, dass ein nicht unerheblicher Teil derselben zu Lebzeiten des Tieres nicht zur Beobachtung gelangt ist.

Von diesen chronischen Krankheitszuständen der Rinderlunge wurden von mir Echinokokkenblasen, Leberegelcysten, Aktinomykosis und Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica festgestellt und die Erkrankungsformen einer Untersuchung unterzogen.

Prozentualiter waren von den untersuchten Rinderlungen 7,1 % an Echinokokken, 0,88 % an Leberegeln, 0,28% an Aktinomykosis und 0,26 % an Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica erkrankt. Die bei weitem häufigste Erkrankung ist demnach diejenige an Echinokokken, bedeutend seltener sind Leberegelcysten. Noch weniger häufig und ungefähr in gleicher Anzahl kommen die beiden zuletzt erwähnten Krankheitszustände vor.

Der entzündliche Reiz der Echinokokkenblasen findet mit der Bildung einer bindegewebigen Kapsel seinen Abschluss. Die Kapsel ist hinsichtlich fertiler und steriler Echinokokken so differenziert, wie es Lichtenfeld (5) beschrieben hat. Um die Kapsel findet sich jedoch eine Schicht atelektatischen Lungengewebes vor. Die weiteren Veränderungen im Lungengewebe sind passiver Natur und beruhen auf einer Kompression des Lungengewebes, bedingt durch das Wachstum der Echinokokkenblasen.

Die Leberegelcysten können Mannesfaustgrösse erreichen. Die Cyste zeigt unter dem Mikroskope drei Schichten, von denen die mittelste sowohl echten Knochen wie auch osteoides Gewebe mit relativ kleinen Knorpelzellen und primordialen Markräumen, in denen sich Osteoblasten vorfinden, enthält. Die entzündlichen Vorgänge am Lungengewebe treten den Stauungserscheinungen gegenüber in den Vordergrund. Die ersteren sind auf die Wanderung der Parasiten zurückzuführen. Es ist anzunehmnn, dass die Invasion der Leberegel nicht vom Blute aus, sondern durch Aspiration erfolgt.

Aktinomykosis der Rinderlunge fand ich bei den geschlachteten Rindern in 57, 14 % der festgestellten Fälle in der beschriebenen Weise vor. Primäre Lungenaktinomykosis ist beim Rinde eine seltene Erscheinung. Ein Fall von Lungenaktinomykosis beim Rinde in der von Pflug beobachteten Form ist in der Literatur sonst nicht vorhanden, und auch ich habe einen ähnlichen Fall nicht feststellen können. Der pathologisch-histologische Befund entspricht den Beobachtungen Schlegels. Im jungen Granulationsknötchen sind jedoch die Alveolarsepten noch zu erkennen,

Bei der Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica sind drei Formen bez. Entwicklungsstadien zu unterscheiden: Die schleimig-eitrige, die völlig eitrige mit Höhlenbildung und die mehr katarrhalische. Erstere beginnt an den mittleren und grösseren Bronchien; die kleineren Bronchien sind dabei katarrhalisch erkrankt. Bei der letzteren

bleibt der Prozess an den kleineren Bronchien erhalten. Die Mitbeteiligung des Lungengewebes erfolgt durch Überkriechen des Krankheitsprozesses auf Bronchialwand und Lungengewebe oder es schreitet der Prozess descendierend fort, den bronchialen Verzweigungen der Trachea folgend.

Echinokokkenblasen von geringer Grösse und Anzahl, kleine Leberegelcysten, beginnende Aktinomykosis uud Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica, soweit letztere auf einzelne Läppchen beschränkt bleibt, verursachen keine klinischen Erscheinungen. Grössere oder in grosser Anzahl vorhandene Echinokokkenblasen und Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica können klinisch zur Verwechselung mit Tuberkulosis Veranlassung geben.

Literatur.

Echinokokken.

1 **Becker,** Berlin. Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1893; S. 331.
2. **Friedberger** und **Fröhner,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I; S. 356.
3. **Görig,** Echinokokken auf der Pleura einer Kuh. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1901; S. 131.
4. **Kitt,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. II; S. 285.
5. **Lichtenheld,** Über die Fertilität und Sterilität der Echinokokken bei Rind, Schaf, Schwein und Pferd. Sonder-Abdruck aus dem „Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Jahrg. 1904; S. 546.
6. **Ostertag,** Handbuch der Fleischbeschau. S. 470.
7. **Uhse,** Echinokokken in der Lunge einer Kuh. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. XII; S. 282.

Leberegel.

8. **Frank,** Beobachtungen über das Vorkommen von Leberegeln in den Bronchien. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Jahrg. 1890; S. 295.
9. **Friedberger u. Fröhner,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd I; S. 347.
10. **Kitt,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. II; S. 284.
11. **Makoldy,** Distomen in den Lungen von Rindern. Veterinarius; Jahrg. 1893; Nr. 8.
12. **Meltzer,** Distomeneier in den verknöcherten Lungenherden einer Kuh. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1894; S. 406.
13. **Morot,** De la distomatose bronchique des bovides. Rec. de méd. vét. Bulletin. Jahrg. 1893; S. 141.
14. **Oppenheim,** Tierärztlicher Central-Anzeiger. Jahrg. 1894 u. 1899.
15. **Ostertag,** Handbuch der Fleischbeschau S. 374.
16. **Raillet,** Le distome hepatique dans le poumon du boeuf. Bulletin de la Soc. centrale de méd. vet. Jahrg. 1885; S. 285.
17. **Reul,** Revue vétérin. Jahrg. 1881; S. 191.
18. **Schmidt,** Distomum hepaticum in der Lunge eines Rindes. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Jahrg. 1887; S. 361.

Actinomykosis.

19. **Assmann,** Generalisierte Aktinomykosis. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1904; S. 63.
20. **Claus,** Über die Lokalisation und geographische Verbreitung der Aktinomykosis beim Rind in Bayern. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Jahrg. 1887; S. 290.
21. **Friedberger u. Fröhner,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II; S. 449.
22. **Görig,** Lungenaktinomykosis bei einer Kuh. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1901; S. 130.
23. **Hollandt,** Die Zungenaktinomykosis des Schweines. Sonder-Abdruck aus dem „Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk." Bd. 31; 1905.
24. **Jensen,** Zur Kenntnis der Aktinomykosis. Monatsschrift f. prakt. Tierheilk. Jahrg. 1893. Bd. IV; S. 173.
25. **Johne,** Die Aktinomykosis. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. VII, Heft III; S. 141.
26. **Kitt,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. II; S. 250.
27. **Kowalewsky,** L'inspection des viandes du boucherie en Russie et principalemant à Moscou. Semaine vétérin. Jahrg. 1893; S. 662.
28. **Mari,** Häufigkeit der Aktinomykosis bei geschlachteten Rindern in Moskau. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1890; S. 406.
29. **Ostertag,** Handbuch der Fleischbeschau. S. 571.
30. **Pflug,** Lungenaktinomykosis in Form akuter Miliartuberkulosis. Oesterr. Vierteljahresschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. Bd. 58; S. 13.
31. **Pusch,** Beiträge zur Kenntnis der Lungenaktinomykosis. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Jahrg. 1883; S. 447.
32. **Rassmussen,** Aktinomykosis. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XVII; S. 456.
33. **Rieck,** Aktinomykosis der Lunge vom Rind. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Jahrg. 1890. Bd. II; S. 142.
34. **Schlegel,** Aktinomykosis. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. II; S. 899.

Bronchitis et Bronchopneumonia catarrhalis purulenta chronica.

35. **Behrens,** Broncho-Pneumonie bei einer Kuh. Vorträge (Ref. in der Berliner Tierärztl. Wochenschr.) Jahrg. 1897; S. 329.
36. **Butei,** Infektiöse Pneumonien. Bulletin de la Soc. centrale de méd. vet. Bd. XIV; S. 177.

37. **Cagny,** Pneumonie chronique (vache). Recueil de méd. vet. Bulletin. Jahrg. 1893; S. 141.
38. **Flemming,** Lungenentzündung der Rinder. Repetitorium der Tierheilk. Jahrg. 1883; Heft III.
39. **Friedberger** u. **Fröhner,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II; S. 82.
40. **Grimm,** Ansteckende Bronchitis beim Rinde. Bericht über das Veterinärwesen beim Rinde im Königreich Sachsen. Jahrg. 1890; S. 69.
41. **Kitt,** Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. II; S. 229.
42. **Lonhienne,** Über Bronchitiden. Belg. Bulletin. 3 vol. 2 fasc. pag. 177.
43. **Magnan,** Chronische Bronchitis des Rindes. Il. Veterinario di Campagne (Ref. im Bulletin de la Soc. centrale de méd. vet. Bd. XIII; S. 596.)
44. **Moussu,** Klinische Differentialdiagnose des Lungenemphysems mit chronischer Bronchitis und der Lungentuberkulosis im zweiten Grade beim Rinde. Rec. de méd. vet. Jahrg 1901; Bd. 5).
45. **Nocard,** Une Bronchopneumonie infectieuse des boeufs américains. Rec. de méd. vét. Jahrg. 1891; Nr. 16.
46. **Schmidt,** Eigentümliche Erkrankung der Atmungsorgane bei Handelsrindern. Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. Jahrg. 1903; S. 79.
47. **Winkler,** Lungenentzündungen bei Rindern. Wochenschr. f. Tierheilk. Jahrg. 1898; S. 177.

Erklärung der Figuren.

Tafel I.

Figur 1. Echinokokkus.
(Zeiss Planar 20 mm; Vergr. 1 : 35).
a. Cuticula.
b. Cystenwand.
c. Atelektatische Schicht des Lungengewebes.

Figur 2. Leberegelcyste.
(Zeiss Apochromat 16 mm; Proj. Ocul. 2; Vergr. 1 : 60).
a. Innere Schicht.
b. Eier von Distomum hepaticum in derselben.
c. Mittlere Schicht.

Figur 3. Mittlere Schicht der Leberegelcyste.
(Zeiss Apochromat 16 mm; Proj. Ocul. 2; 1 : 60).
a. Osteoides Gewebe.
b. Primordialer Markraum.
c. Osteoblasten.

Tafel II.

Figur 4. Aktinomikosis.
(Zeiss Apochromat 8 mm; Proj. Ocul. 2; Vergr. 1 : 100).
a. Aktinomycesrasen.
b. Alveolarseptum.

Figur 5. Aktinomykosis.
(Zeiss Apochromat 4 mm; Proj. Ocul. 2; Vergr. 1 : 400).
a. Aktinomycesrasen.
b. Alveolarseptum.

Figur 6. Bronchitis et Broncho-Pneumonia catarrhalis purulenta chronica (vorherrschend eitriger Charakter).
(Zeiss Planar 20 mm; Vergr. 1 : 35).
Bronchus mit völlig geschwundener Bronchialwandung.

Tafel III.

Figur 7. Bronchitis et Broncho-Pneumonia catarrhalis purulenta chronica (Bronchitis und Peribronchitis).
(Zeiss Apochromat 16 mm; Proj Ocul. 2; Vergr. 1 : 60).
a. Reste des Bronchialepithels.
b. Follikelartige Anhäufung von Rundzellen in der Bronchialwand

Figur 8. Bronchitis et Broncho-Pneumonia catarrhalis purulenta chronica (vorherrschend catarrhalischer Charakter).
(Zeiss Planar 20 mm; Vergr. 1 : 35).
Kleiner Bronchus.

Figur 9. Bronchitis et Broncho-Pneumonia catarrhalis purulenta chronica.
(Zeiss Apochromat 16; Proj. Ocul. 2; Vergr. 1 : 60.
Grösserer Bronchus.
a. Bronchiale Schleimdrüse.
b. Ausführungsgang derselben.
c. Bronchialepithel.

Vita.

Der Verfasser der vorliegenden Arbeit, Oskar Oelkers, wurde am 17. April 1874 als Sohn des Fabrikdirektors Adolf Oelkers in Magdeburg-Sudenburg geboren. Er ist evangelischer Konfession. In Magdeburg besuchte er das König Wilhelm-Gymnasium, das er nach Erlangung des Berechtigungsscheines zum einjährig-freiwilligen Dienste verliess, um den landwirtschaftlichen Beruf zu ergreifen. Während seiner landwirtschaftlichen Tätigkeit wurde in ihm der Wunsch wach, sich dem tierärztlichen Berufe zu widmen. Infolgedessen bereitete er sich vom 1. Juli 1899 ab zur Erlangung der Reife für Prima vor, die ihm nach bestandenem Examen am König Wilhem-Gymnasium zu Magdeburg am 20. März 1900 zuerkannt wurde. Vom Sommersemester 1900 ab lag er dann an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover dem tierärztlichen Studium ob. Im Anfang des Wintersemesters 1901 legte er die naturwissenschaftliche Prüfung ab und bestand im Laufe des Wintersemesters 1904 die tierärztliche Fachprüfung.

Vom April 1904 ab praktizierte der Verfasser dann in Wunstorf bei Hannover und vom Oktober desselben Jahres ab in Colenfeld bei Wunstorf.

Im Anfang des Sommersemesters 1905 bezog er die Universität Leipzig zum Studium der Naturwissenschaften.

Tafel I.

Fig. 1.

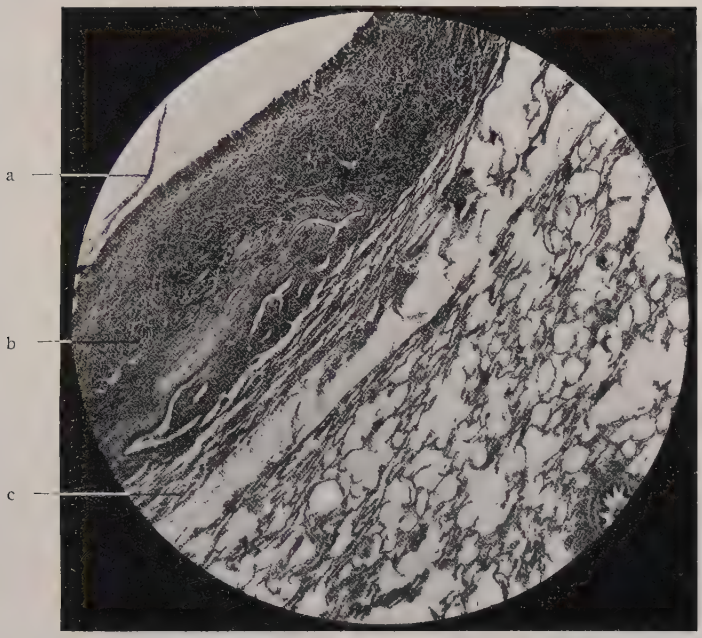


Fig. 2.

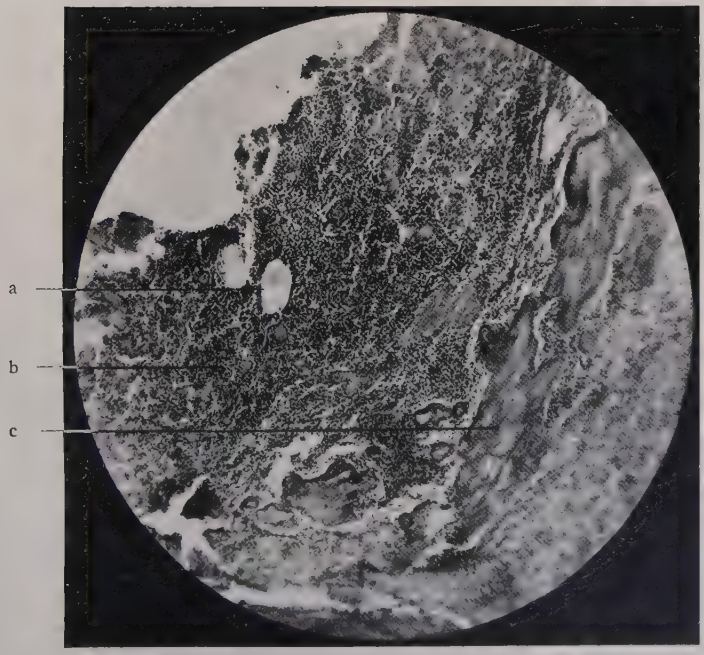


Fig. 3.

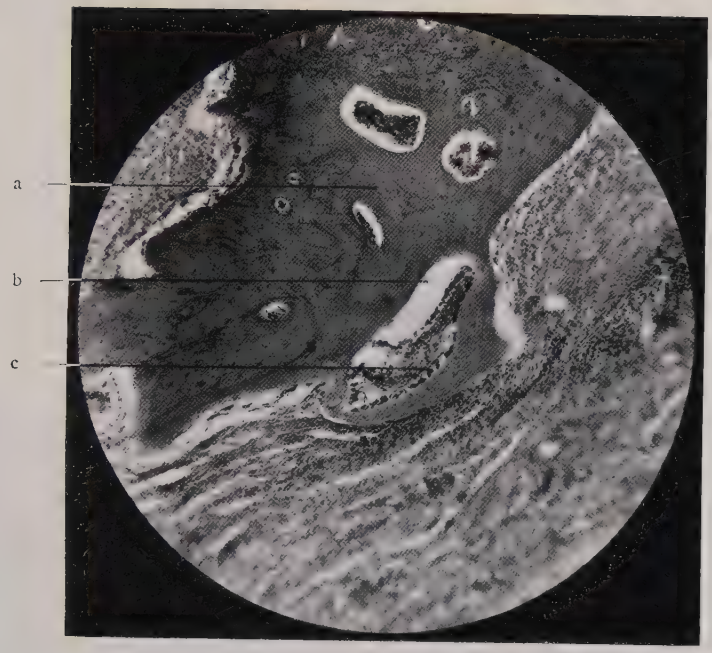
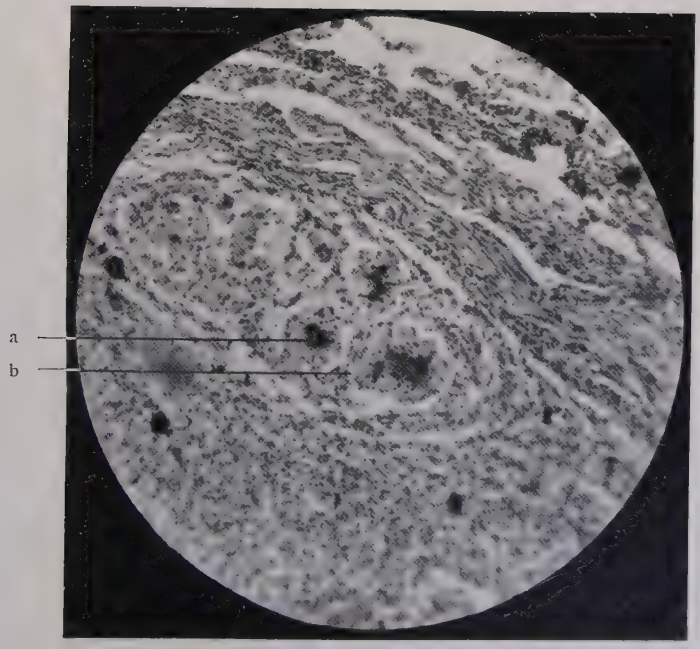


Fig. 4.



TAFEL III.

Fig. 5.

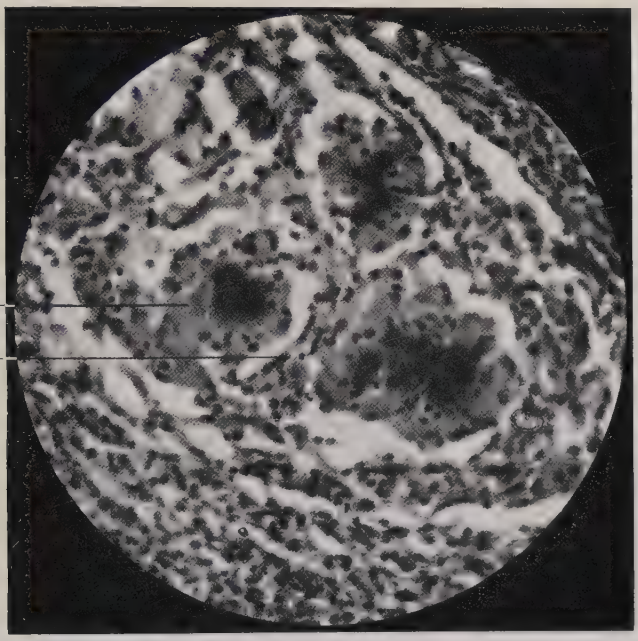
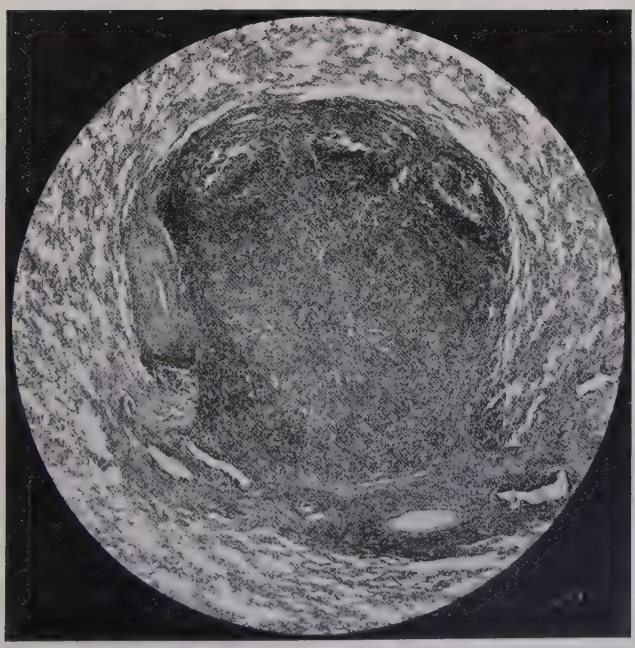


Fig. 6.



Tafel IV.

Fig. 7.

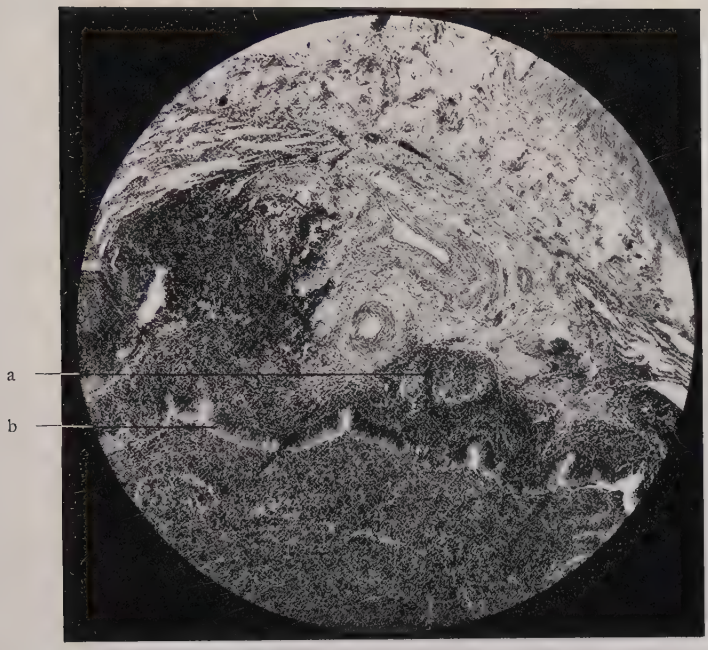
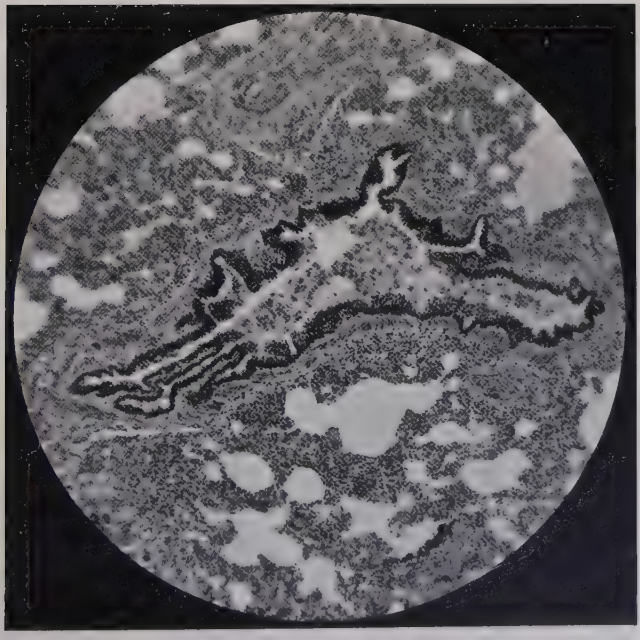


Fig. 8.



Tafel V.

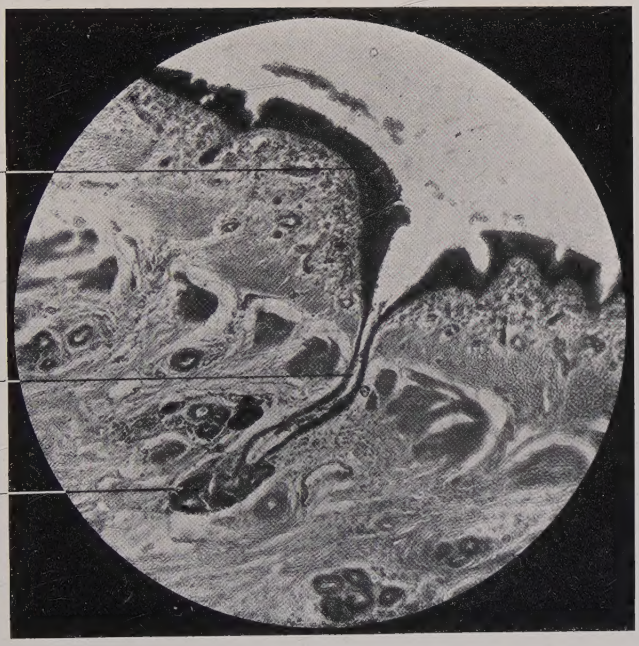



Fig. 9.